

---

# BULLETIN

DE LA

## Société de Pathologie exotique

---

SÉANCE DU 9 JUIN 1920

---

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

---

Le Président souhaite la bienvenue aux D<sup>rs</sup> RISQUEZ et TEJERA, du Venezuela.

M. le D<sup>r</sup> RISQUEZ fait, au cours de la séance, une causerie sur la Pathologie du Venezuela.

---

## Correspondance

---

M. le D<sup>r</sup> C. CHAGAS, élu membre associé, adresse des remerciements à la Société.

\*  
\* \*

Le Secrétaire général signale, parmi les ouvrages reçus, le livre récent de notre collègue A. BALFOUR, directeur en chef du Wellcome Bureau of scientific Research, intitulé : War against Tropical disease.

---

## Election d'un membre titulaire

M. ABBATUCCI, 18 voix. Elu.

## Communications

---

### Note additionnelle sur une Hémogrégarine d'un Macaque

Par M. LANGERON

J'ai récemment décrit dans ce *Bulletin* (1) une Hémogrégarine d'un Macaque, observée en 1912, en collaboration avec R. BLANCHARD, mais non déterminée à cette époque. Ce fut pour moi un pieux devoir de dédier cette espèce à la mémoire de mon regretté maître. Malheureusement, BRUMPT et LEBAILLY avait déjà décrit en 1904 (2) une *Hæmogregarina Blanchardi*, rencontrée chez *Gobius niger*. Cette coïncidence m'avait échappé et je n'en ai eu connaissance que par une lettre de B. H. RANSOM qui a eu l'amabilité de me signaler cette homonymie. Je suis donc obligé de donner un nouveau nom à l'Hémogrégarine du Macaque : ce sera *Hæmogregarina cynomolgi*.

### Un cas d'anaphylaxie à la quinine

Ses variations suivant la voie d'absorption du médicament

Par M. L. R. MONTEL (de Saïgon).

OBSERVATION. — P.... Européen, robuste, long séjour colonial, a eu la syphilis.

Accès classique de paludisme le 10 août 1918. — Le malade nous met de suite en garde contre les accidents: érythème, dyspnée, que pro-

(1) M. LANGERON. Sur une Hémogrégarine d'un Macaque. *Bull. Soc. path. exotique*, t. XIII, 1920, p. 165.

(2) E. BRUMPT et C. LEBAILLY. Description de quelques nouvelles espèces de Trypanosomes et d'Hémogrégarines parasites des Téléostéens marins. *C. R. Acad. Sciences*, 17 octobre 1904.

duit chez lui l'absorption d'une dose quelconque de quinine, si minime qu'elle soit. Au cours de ses nombreux séjours en Cochinchine, il a vu ces accidents se reproduire avec une gravité d'autant plus marquée que la dose absorbée était plus forte, chaque fois qu'il a pris de la quinine. Il ajoute que des accidents analogues, mais moins violents, sont provoqués chez lui par l'usage, même à faibles doses, de l'antipyrine, du pyramidon... Convaincu qu'il s'agissait d'érythèmes ou d'urticaires toxiques simples, comme cela s'observe souvent avec l'antipyrine par ex., nous l'engageâmes à passer outre. Un premier cachet de 25 centigrammes fut absorbé; il devait être suivi d'un autre à quelques heures d'intervalle s'il était bien toléré. Ces précautions étaient, dans notre esprit, une simple concession aux appréhensions du patient. Quelques minutes après l'absorption du premier cachet, mon optimisme dut en rabattre : les accidents éclatèrent brutalement. Erythème scarlatiniforme de coloration rouge vif sur toute la surface cutanéomuqueuse, faciès vultueux, larmoiement, dysphagie, dyspnée, tachycardie avec pouls rapide et petit, anxiété, agitation, inquiétude, prurit intense, douloureux, surtout à la paume des mains et à la plante des pieds, courbature généralisée, douleurs dans les membres. Le malade, en proie à une vive anxiété, étouffant, cherchant de l'air, s'assoit sur son lit, agit constamment ses bras et ses jambes, se gratte de toutes ses forces tellement le prurit est violent et dit éprouver, surtout à la face et aux extrémités, pieds et mains, une sensation intolérable de brûlure. La respiration est courte, rapide, difficile comme dans la crise d'asthme ; à l'auscultation : souffle doux et léger dans toute l'étendue du poumon sans autres signes stéthoscopique. Ces derniers symptômes semblent liés à l'extension à tout l'arbre respiratoire de l'érythème qui couvre les téguments et envahit les muqueuses de la bouche, du nez et des yeux, produisant le gonflement de la face, des lèvres et de la langue, l'obstruction et la sécheresse du nez, la congestion des conjonctives oculo-palpébrales. La température qui est celle d'un paludéen ne peut pas être retenue comme un symptôme en rapport avec les accidents anaphylactiques.

Ces phénomènes critiques persistèrent, à l'état aigu, pendant trois heures environ et allèrent ensuite en s'atténuant pour disparaître complètement 4 à 5 heures après l'absorption du chlorhydrate de quinine. (Traitement : adrénaline, potion au chlorure de calcium).

Il devenait impossible de continuer, dans les mêmes conditions, la médication quinique... Cependant les accès quotidiens subintrants se reproduisaient et l'état du malade empirait. Un essai de traitement par l'arrhénal à forte dose (injections sous-cutanées) ne nous ayant donné aucun résultat, nous nous décidâmes à essayer de nouveau la quinine, mais en modifiant le mode d'introduction du médicament. Il nous fut assez difficile de convaincre notre malade de la nécessité de recourir à l'injection de quinine ; il redoutait fort la réapparition des accidents, et nous n'avions pas de bonne raison d'espérer qu'ils ne se reproduiraient pas. Quoi qu'il en soit, une première injection de 0,50 fut pratiquée, à titre d'essai, dans la région fessière. Elle fut parfaitement tolérée ; il en fut de même le lendemain pour une injection de 1 g. ; cette dernière dose fut injectée quotidiennement pendant cinq jours sans le plus minime incident. Dès la 2<sup>e</sup> injection la température tomba à la normale et s'y maintint jusqu'à guérison complète.

J. HÉRAN et Fr. de SAINT-GIRONS ont publié (*Paris Médical*, 1917, n° 34 : « Un cas d'anaphylaxie à la quinine chez un paludéen ») une observation qui se rapproche de la nôtre par les accidents observés, mais qui en diffère complètement en ce sens que ces accidents se reproduisaient indifféremment, quelle que soit la voie d'introduction du médicament : ingestion ou injection. (Le sujet a pu être désensibilisé par un traitement quinique préventif à doses infinitésimales — 5 mg. de sulfate de quinine — ; l'érythème observé revêtait la forme urticarienne).

L'intérêt de notre observation consiste surtout dans la différence considérable entre les effets obtenus suivant la voie d'absorption d'un même médicament, la quinine, et chez le même malade : l'ingestion d'une dose minime ou quelconque *per os* fut suivie de phénomènes toxiques d'une gravité telle qu'ils nous ont donné l'impression de pouvoir très rapidement mettre la vie du malade en danger. L'injection hypodermique d'une dose moyenne, 1 g., ne provoqua aucun accident.

Il est évident que la voie d'absorption joue ici un rôle considérable dans le conditionnement des phénomènes toxiques.

Faut-il, dans notre observation et pour le cas d'ingestion, attribuer un rôle à l'insuffisance de la glande hépatique, premier relai de la quinine absorbée dans l'intestin et véhiculée par le système porte ? Nous ne le croyons pas, car, chez notre malade, le foie paraissait absolument sain. S'agit-il d'un choc quinique hépatique qui ne se manifesterait pas dans le cas d'injection hypodermique par le fait que la quinine, diluée dans la circulation générale avant de traverser le foie, n'atteindrait cet organe que très progressivement et par quantités infinitésimales incapables de produire ce choc chimique massif ? Cela nous paraît peu probable. Dans l'observation de J. HÉRAN et de ST-GIRONS, les effets produits sont les mêmes par les deux voies : ingestion et injection. Il ne semble donc pas que, dans notre cas, le foie puisse être mis en cause.

Si l'on admet, et cela paraît justifié en raison de la rapidité d'apparition des accidents (quelques minutes après l'ingestion), qu'il s'agit d'un choc gastro-intestinal (l'estomac étant peut-être même seul en cause, car il n'est pas facile d'admettre qu'en si peu de temps la quinine ait pu pénétrer dans l'intestin), il devient fort difficile d'expliquer pourquoi, dans le cas de J. HÉRAN et Fr. de ST-GIRONS, l'injection hypodermique était suivie des mêmes

phénomènes que l'ingestion. En tous cas, d'après notre observation, l'action de la substance déchainante sur le sang (crise hémoclasique) semble bien être un phénomène secondaire. En effet si les accidents anaphylactiques étaient sous la dépendance directe de cette crise, on ne voit pas pourquoi crise et accidents ne s'observeraient pas aussi bien après l'injection hypodermique qu'après l'ingestion, l'action sur le sang étant la même dans les deux cas. Ces faits nous semblent être sous la dépendance d'un mécanisme nouveau et encore inexpliqué de l'anaphylaxie médicamenteuse. Comme tels, ils nous ont paru intéressants à signaler.

*Polyclinique municipale de Saïgon.*

---

## Mémoires

---

### De la Pyomyosite,

maladie humaine à *Pasteurella* <sup>(1)</sup>

Par G. BOUFFARD.

Dans une note sur la Pyomyosite, présentée à la séance de la Société le 11 décembre 1918, le Docteur COMMES rappelle la recommandation que je lui avais faite en 1916 de rechercher, si l'occasion s'en présentait, un cocco-bacille du type *Pasteurella*, que j'avais isolé en 1909 chez deux malades du dispensaire de Bamako, atteints de suppurations musculaires profondes. Je n'avais pu rapporter en France ce germe très fragile, mort au cours du voyage, et je différais la publication de mes recherches expérimentales jusqu'à ce qu'on l'eût retrouvé.

COMMES a revu, dans des frottis de pus prélevés chez 4 indigènes, atteints de la maladie et a cultivé une bactérie dont les caractères morphologiques et culturels correspondent à ceux du germe isolé en 1909.

Je n'ai donc plus de raison de retarder plus longtemps la publication de ce mémoire. On ne connaissait pas en 1910 de *Pasteurella* pathogène pour l'homme. Depuis la publication de COMMES, DEBRÉ a signalé un autre cas à la Société de Biologie. Cliniquement il ne paraît y avoir aucun rapprochement à faire entre le cas de DEBRÉ et ceux dont nous publions les observations.

Je conserve volontiers pour dénommer cette pasteurellose africaine le terme de pyomyosite, proposé par COMMES, l'agent pathogène, très pyogène, présentant une affinité toute particulière pour la fibre musculaire. Mais je ne le ferais pas suivre de celui de pyohémie atténuée, l'affection présentant le plus souvent un caractère de gravité nettement affirmée.

(1) Mémoire présenté à la séance de mai.

### Symptomatologie.

La maladie débute brusquement par de grands frissons, prélude d'une fièvre très élevée, dépassant  $40^{\circ}$ , et de violentes douleurs parfois généralisées, parfois localisées dans une région, que délimite parfaitement le patient. Celui-ci paraît très déprimé, est très abattu et son faciès prend rapidement le masque typhique. L'examen du corps ne décèle rien de particulier, même dans les points déclarés les plus douloureux ; les téguments ont l'aspect normal ; on n'y voit ni rougeur ni gonflement. Ce n'est que 48 h. après ce début à grand fracas, parfois un septénaire, que les signes de suppuration s'accusent. La région douloureuse s'empâte, se gonfle, la peau tendue devient rouge, la palpation est très douloureuse. On sent profondément une masse dure, indice d'une collection purulente en formation. Le lendemain, le centre de la tumeur est rénitent, parfois même fluctuant. On incise profondément et il s'écoule un pus rougeâtre, d'odeur fade, se rapprochant par ses caractères du pus hépatique.

L'incision libératrice fait tomber en quelques heures la température, le sommeil est bon, l'appétit revient. En quatre à cinq jours, la température au-dessous de  $38^{\circ}$  ; les symptômes généraux s'amendent, l'amélioration est très sensible ; la suppuration se tarit rapidement. Ce n'est malheureusement qu'une guérison apparente ; la température n'est pas redescendue au-dessous de  $37^{\circ}5$  ; le soir, le thermomètre accuse  $37^{\circ}5$ ,  $37^{\circ}8$  ; la convalescence traîne en longueur et les forces ne reviennent pas.

C'est au cours de cette pseudo-convalescence que, brusquement, la fièvre se rallume, la stupeur et l'abattement réapparaissent, qu'une violente douleur se déclare en un point où se développera rapidement une nouvelle et importante collection purulente. L'abcès ouvert, le malade entrera de nouveau dans une phase plus ou moins longue de repos. On pourra observer une  $3^{\circ}$  et même une  $4^{\circ}$  rechute, avant que la convalescence définitive s'établisse.

La durée de la maladie varie de 6 semaines à 4 mois. Plusieurs abcès peuvent évoluer en même temps dans des régions parfois très éloignées, comme membres supérieurs et membres inférieurs ; ils font partie de la même crise pyogène.

On observe souvent une véritable symétrie dans la localisa-

*tion des collections purulentes*, se développant, au cours d'une même crise, où à de longs intervalles (voir les observations du D<sup>r</sup> JOYEUX).

Ces crises sont aiguës, répétées, sont reliées entre elles par des signes persistants d'infection générale. Elles sont toujours accompagnées d'une vive réaction locale, intra-musculaire, congestive, évoluant le plus souvent vers la suppuration, produisant de véritables abcès de fixation. L'arrêt au stade inflammatoire, avec résorption consécutive, est exceptionnel.

Quelques observations inédites compléteront cette description clinique.

*Observation 1* (D<sup>rs</sup> GRÉHANT et BOUFFARD). — A l'infirmerie de Bamako, entre le 2 juin 1909 un indigène âgé de 23 ans, se plaignant de vives douleurs dans les deux genoux. Il a l'air hébété, l'aspect légèrement typhique ; la température axillaire est de 40°5.

Pendant 4 jours, la fièvre est très élevée, 40° matin et soir : les genoux sont très douloureux, sans gonflement ni empâtement.

Le 5<sup>e</sup> jour, le genou droit enfle : l'inflammation est périarticulaire ; l'examen révèle une articulation indemne. Le surlendemain la fluctuation est nette ; l'incision donne issue à une forte quantité de pus rougeâtre ; le stylet s'enfonce profondément dans la masse du triceps. L'intervention fit tomber la température à 37°5 ; l'état général s'améliora rapidement. La suppuration était définitivement tarie 6 jours après l'ouverture de l'abcès.

Onze jours après la guérison du genou droit, une forte fièvre se déclare ; température 40°6 ; le genou gauche, très douloureux, enfle ; toute la région est très empâtée, jusqu'à 15 centimètres au-dessus de l'articulation et 10 en-dessous. Cinq jours après, on ouvre une volumineuse collection purulente, provenant des muscles de la cuisse. La suppuration persiste pendant une décade, s'atténuant rapidement pour arriver à la guérison complète sans fistule.

La guérison est à peine obtenue que la fièvre se rallume ; le genou droit est de nouveau très douloureux et dans la région immédiatement au-dessus de la bourse prérotulienne, la peau est très tendue ; on y sent une tumeur profonde, dure. Le surlendemain la fluctuation apparaît. On ponctionne aseptiquement la collection, et l'on ensemente cinq tubes de gélose. Il y poussera abondamment le *coccobacille*, que nous décrirons plus loin.

Les frottis montrent de rares *coccobacilles*, à l'exclusion de tout autre germe.

La fièvre tombe, et l'état général s'améliore.

Les urines sont normales, sans trace d'albumine. L'appétit est redevenu bon.

Le 1<sup>er</sup> août, 10 jours après l'ouverture de l'abcès, on fait une hémoculture en bouillon de 10 cm<sup>3</sup> de sang, prélevé dans une veine du bras ; elle demeure négative. La température axillaire est de 37°5 le soir, de 36°8 le matin.

Le 15 août la température remonte à 39° et le genou gauche se

reprend ; évacuation le 18 d'une grande quantité de pus chocolat. Guérison le 25.

Le 1<sup>er</sup> septembre la température redevient normale pour la première fois, 36°3 le matin, 36°9 le soir : le malade entre définitivement en convalescence. Il quittera l'ambulance le 15 octobre, après 4 mois 1/2 de traitement, complètement guéri.

\*  
\* \*

*Observation II* (D<sup>rs</sup> GRÉHANT et BOUFFARD). — Un indigène bambara, âgé de 37 ans, de Bamako, est ramassé sur le marché, et transporté à l'ambulance le 17 juin.

Il est atteint de congestion pulmonaire double avec température supérieure à 40°. Il est hospitalisé dans la même pièce que l'indigène qui fait l'objet de l'observation I. Pendant 8 jours, son état reste à peu près stationnaire ; la fièvre est très élevée et les deux poumons fortement congestionnés.

Le 28 juin le malade se plaint de fortes douleurs dans les deux pieds, au niveau des articulations médiotarsiennes ; le gonflement y est très accusé. Cet œdème douloureux persistera pendant 10 jours, tandis que les signes de congestion pulmonaire iront en s'amendant rapidement, pour disparaître le 5 juillet.

Le 7 juillet l'enflure des pieds a disparu presque totalement, mais le malade se plaint de douleurs périarticulaires au niveau des deux genoux. La fièvre s'allume et durera dix jours ; l'état général est assez mauvais. L'inflammation siège au-dessus de l'articulation. Le genou droit guérit en une dizaine de jours sans suppurer. On est obligé d'inciser la collection du genou gauche qui donne issue à une forte quantité de pus. La fièvre tombe ; l'état général reste précaire, bien que le malade s'alimente bien. La marche est possible.

Le pus n'a pas étéensemencé ; il paraissait stérile à l'examen direct ; une hémoculture faite le 1<sup>er</sup> août reste négative.

Le 10 août, l'état général demeure assez mauvais, la fièvre remonte à 38°5 le soir, faiblesse, maigreur, œdème indolore des pieds ; la suppuration persiste par un trajet fistuleux.

Jusqu'au 20 août, la température qui est descendue le 11 à 37°8 le soir, se maintient à ce niveau ; la fistule continue à donner.

Le 21 le genou enfle, sans que la fièvre monte. On décide d'intervenir ; une incision profonde à 7 centimètres au-dessus de l'articulation fait découvrir une vaste poche remplie de pus rougeâtre. Ensemencé sur gélose, il donnera après 36 heures d'étuve à 38° des cultures pures d'un coccobacille, morphologiquement identique à celui que nous avons isolé chez le malade de l'observation I. Sur frottis, on ne trouvait aucun germe.

Après l'intervention, la température redevint normale, l'état général était assez satisfaisant. La convalescence paraissait s'établir dans d'excellentes conditions, lorsque 8 jours après l'opération, alors que la suppuration s'était complètement tarie, la fièvre se rallume et une congestion pulmonaire double se déclare, enlevant le malade en 4 jours.

*Observation III* (D<sup>r</sup> JOYEUX). — Indigène malinké de Kouroussa âgé d'une trentaine d'années, laptot sur le Niger, se présente à la visite le 4 septembre 1910. Se dit malade depuis 8 jours, et raconte avoir été en contact récemment avec un camarade atteint de la même maladie, que les malinkés connaissent bien et appellent « doundou ». L'état général est assez bon, mais le pouls est très rapide et la température axillaire atteint 39°. Il se plaint de souffrir beaucoup, et aux points les plus douloureux, épine de l'omoplate gauche, région lombaire gauche, face postérieure de la cuisse droite, la peau est rouge, tendue, très chaude, laissant prévoir des abcès en formation.

Le 9 septembre, on ouvre l'abcès collecté de l'épine de l'omoplate gauche ; il en sort un pus rougeâtre ; l'abcès drainé est guéri et cicatrisé le 15.

Le 12 il se forme à l'épine de l'omoplate droite un abcès symétrique du premier ; les abcès de la région lombaire gauche, et de la cuisse droite ne sont pas encore mûrs. L'état général devient mauvais ; le malade maigrit et se cachectise.

Le 28 ouverture de l'abcès de l'omoplate droite ; un demi-litre de pus sanguinolent.

Le malade continue à souffrir des abcès en formation qui ne semblent pas vouloir évoluer vers la suppuration ; la température vespérale est de 38°, le pouls à 120. Anémie très accusée. La numération des globules rouges donne 2.249.200.

Le 4 octobre on fait une contre-ouverture à l'abcès de l'omoplate droite, qui donne issue à une forte quantité de pus.

Le 9 on ouvre l'abcès de la cuisse droite ; une incision faite le 16 septembre n'avait rien donné.

A partir de ce moment, l'état général s'améliore franchement, les forces reviennent et le malade reprend de l'embonpoint.

Le 15 apparaît à la cuisse gauche un abcès en formation, symétrique de celui de la cuisse droite ; la région est empâtée et douloureuse sur une large surface. Il n'évoluera pas vers la suppuration et se résorbera comme l'a fait celui de la région lombaire.

Le 11 novembre tous les abcès sont guéris ; le malade est en pleine convalescence ; la température et le pouls sont normaux ; les forces sont revenues. Globules rouges 4.400.000. Exéat guéri le 15 décembre.

*Observation IV* (D<sup>r</sup> JOYEUX). — Indigène de 25 ans, malade depuis 4 mois, souffrant de douleurs rhumatoïdes, aussi fortes le jour que la nuit et rendant la marche très difficile. Il dit avoir eu à la jambe et à la cuisse droite des grosseurs qui ont disparu. Il entre à l'infirmerie le 18 juillet présentant un mauvais état général, marchant avec beaucoup de difficulté, se plaignant de souffrir beaucoup sans pouvoir localiser ses douleurs. L'état général est assez mauvais ; rien de particulier à l'examen clinique ; foie et rate sains, température et pouls normaux ; appétit conservé.

La cuisse gauche, symétrique de celle qui aurait été atteinte précé-

demment, présente le 20 juillet une augmentation notable de volume ; la fluctuation apparaît le 25 et on ouvre un vaste abcès qui donne issue à 800 cm<sup>3</sup> de pus rougeâtre. La cicatrisation s'opère très rapidement et est définitive le 30.

Le 3 août apparition à l'omoplate droite des premiers signes d'une collection en formation ; ouverture le 6 d'un gros abcès, renfermant 330 cm<sup>3</sup> de pus sanguinolent.

La fièvre tombe, et l'état général ira en s'améliorant, sans production de nouvel abcès, jusqu'à guérison complète.

\*  
\* \*

*Observation V* (Résumé de l'Observation publiée par le Dr CHATENAY dans les *Annales d'Hygiène Coloniale* du 1<sup>er</sup> trimestre 1913, se rapportant à un cas de pyomyosite symétrique : je trouvais dans les frottis de pus un coccobacille identique à celui que j'isolais à Bamako).

Indigène de la Haute-Guinée, très affaibli, et très amaigri, entré à l'infirmerie pour abcès volumineux de la cuisse gauche et des deux jambes. Incision et drainage des 3 collections le 1<sup>er</sup> juin.

Ouverture le 8 juin d'un abcès en bissac de la fosse iliaque externe, et le 11 juin d'un autre abcès à l'omoplate gauche. Rien à l'omoplate droite, qui présente le 13 un vaste abcès, que l'on ouvre et qui renfermait plus d'un litre de pus.

19 juin ouverture d'un petit abcès de la région antibrachiale droite.

Jusqu'au 8 juillet la convalescence semble se faire ; le malade a meilleure mine, la température est normale, les forces reviennent.

Le 9 juillet tuméfaction de la cuisse droite, ouverture le 11 d'un volumineux abcès en plein quadriceps fémoral.

Le 14 juillet, aussitôt le pansement habituel, mort subite du malade, probablement par suite d'embolie.

### Distribution géographique.

SARRAILHÉ a fait paraître en 1909 dans les *Annales d'hygiène et de médecine coloniales* un important travail sur les « Pyohémies atténuées au Tonkin ». En le lisant, on est frappé par la similitude de certaines de ses observations avec les nôtres. Il classe les maladies en plusieurs catégories et caractérise ceux de la 2<sup>e</sup> catégorie par « une évolution cyclique isolée pour chaque abcès, reliée de la guérison de l'un à l'éclosion de l'autre par la notion d'infection générale ». Cette description répond entièrement à ce que nous avons vu.

SARRAILHÉ incrimine comme agent pathogène le staphylocoque. LEJARS, dans un article de la *Semaine médicale* du 9 janvier 1907, décrivant des cas de pyohémies qu'il a observés à

Paris, fait jouer un rôle étiologique important au streptocoque et au staphylocoque. Je n'ai trouvé aucun de ces germes dans les frottis de pus examinés (obs. I, II et V), ni dans les cultures obtenues. Le coccobacille que j'ai isolé dans deux cas, et revu sur les frottis de pus envoyés par CHATENAY, s'est classé, au cours de recherches expérimentales poursuivies pendant huit mois, tellement pyogène, que son rôle pathogène dans les cas observés semble certain.

Il est possible qu'il n'y ait qu'analogie clinique entre les cas de SARRAILHÉ et les nôtres. Je crois devoir, jusqu'à preuve du contraire, considérer la pasteurellose qui fait l'objet de ce mémoire comme une maladie africaine, rencontrée jusqu'à ce jour dans les bassins du Haut-Niger et du Haut-Sénégal, qui englobent les territoires de la Haute-Guinée, de la Haute-Côte-d'Ivoire; et de l'ancien Soudan Français.

J'en avais observé plusieurs cas en 1896-1897 à l'hôpital indigène de Kayes. J'en ai revu deux en 1909 avec GRÉHANT au dispensaire de Bamako.

CHATENAY en a publié deux observations dans les *Annales d'hygiène et de médecine coloniales* de 1913, premier trimestre. Il m'avait adressé des frottis de pus, renfermant comme unique germe un coccobacille identique à celui que j'étudiai.

JOYEUX, alors médecin de l'Assistance médicale à Kourroussa, m'a envoyé en 1911 les deux observations que je viens de résumer. Il y avait joint des frottis de pus, dans lesquels je n'ai vu aucun germe. Il avait inoculé quelques gouttes de ce pus à deux souris blanches, qui n'ont présenté aucun trouble. Cependant, les signes cliniques décrits me paraissent assez caractéristiques pour considérer ces deux indigènes comme atteints de pasteurellose.

En 1917 COMMES retrouvait à Bamako dans les frottis de pus de 4 malades le coccobacille que j'avais vu en 1909.

### Recherches de laboratoire.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Les frottis de pus des malades des observations I et II, colorés à la thiomine phéniquée, montrent à l'exclusion de tout autre germe des cocco-bacilles fortement colorés aux deux extrémités, avec un espace clair central. Ces germes, assez rares, sont groupés par amas d'une quinzaine d'individus; ils ne prennent pas le Gram.

**ISOLEMENT ET CULTURES.** — On les obtient en culture pure, en ponctionnant aseptiquement l'abcès avant son ouverture et en ensemencant le pus sur gélose. Après 36 h. d'étuve à 38°, on aperçoit de petites colonies blanchâtres rondes, plus claires au centre qu'à la périphérie ; l'eau de condensation, trouble, est recouverte d'un voile plissé. Le 3<sup>e</sup> jour les colonies sont déprimées et gaufrées en leur centre, unies et épaisses à la périphérie ; au 8<sup>e</sup> jour, elles sont sèches et plissées sur toute leur surface.

En bouillon ordinaire, après 12 heures d'étuve, on voit apparaître à la surface du liquide un voile blanchâtre, identique à celui qui recouvrait l'eau de condensation du tube de gélose. Le milieu reste clair, se trouble légèrement après 48 heures d'étuve.

On n'obtient rien sur pomme de terre.

Examinée à l'état frais, cette bactérie se présente sous la forme d'un petit bâtonnet très court, doué de mouvements browniens. Elle se colore très bien par les couleurs d'aniline et ne prend pas le Gram. C'est un très petit cocco-bacille en navette, mesurant 1  $\mu$  sur 0  $\mu$  3, se colorant fortement aux deux extrémités avec un espace clair au centre.

**INOCULATION AUX ANIMAUX.** — J'ai entrepris pendant huit mois toute une série d'expériences pour connaître la virulence de ce germe et établir ses propriétés pyogènes. J'ai eu recours au lapin dont le laboratoire était abondamment pourvu, alors qu'il y avait pénurie de singes et cobayes.

Les inoculations ont été faites avec des émulsions de culture sur gélose. Je n'ai injecté ni pus d'abcès ni sang prélevé en pleine crise fébrile ; COMMES qui l'a fait, a tué en 36 heures des lapins qui, à l'autopsie, présentaient des collections purulentes pleurales et péritonéales.

La maladie a évolué beaucoup plus lentement chez les animaux que j'ai inoculés. Ce n'est que par injection intraveineuse que j'ai tué aussi rapidement que COMMES.

*Injections intraveineuses.* — Une culture sur gélose, âgée de 24 h., est émulsionnée dans 5 cc. d'eau distillée. On en inocule 1/4 de cc. dans la veine marginale d'un lapin, qui meurt en 16 h. On trouve à l'autopsie un épanchement séreux dans la plèvre et le péritoine, et rien ailleurs. L'examen direct du liquide épanché ne montre rien de particulier ; mais, en bouillon, se développe un germe qui présente tous les caractères du cocco-bacille inoculé.

L'ensemencement du sang du cœur est également positif.

1/2 cc. de la même dilution est injectée dans la veine de la patte d'un *chien* adulte de taille moyenne. 15 heures après, une forte fièvre éclate, température 40°5 ; l'animal est très abattu, et reste indifférent devant la pâtée qu'on lui présente. A la vingtième heure, la température est de 41°9 ; la bête, couchée, est inerte et reste insensible aux efforts que l'on fait pour qu'elle se lève ; elle meurt à la 24<sup>e</sup> h. A l'autopsie, on ne trouve rien de bien particulier, un léger épanchement péritonéal, qui se montre aseptique. L'ensemencement du sang du cœur est positif.

Le résultat de ces deux expériences me fait abandonner la voie intraveineuse, qui tue trop vite, pour recourir à la voie sous-cutanée, qui sera suivie d'une infection à évolution plus lente, permettant de mieux caractériser le pouvoir pyogène de cette *Pasteurella*.

*Inoculations sous-cutanées. Lapins.* — Je me suis servi d'animaux adultes, pesant au moins 2 kg. La dose de virus employée était 1 cm<sup>3</sup> d'une dilution dans 3 cm. d'eau distillée d'une anse d'une culture sur gélose âgée de 48 h. L'injection était faite dans la région abdominale. Les 3/4 lapins inoculés se sont tous infectés ; ils ont été sacrifiés à la phase cachectique, exception faite pour quelques-uns morts plus tôt que je ne le pensais.

La maladie évolue généralement en 10 à 20 jours. Vingt-quatre h. environ après l'inoculation, suivie le plus souvent d'aucune réaction locale, se déclare une forte fièvre qui dure de 4 à 6 jours ; l'animal en sort très amaigri et très fatigué. Il continuera à dépérir et deviendra cachectique. C'est à ce moment-là, entre le 12<sup>e</sup> et le 20<sup>e</sup> jour, qu'il est sacrifié.

J'ai trouvé à l'autopsie, chez la plupart de ces animaux, des supurations à localisations assez variées, entre autres d'importantes collections dans les plèvres, des cystites, et des conjonctivites purulentes avec hypopyon ; je n'ai jamais rencontré d'abcès sous-cutanés ni intramusculaires. Trois lapins ont présenté de nombreux abcès miliaires des poumons et de la rate, sans autres foyers purulents.

Le foie et la rate sont toujours fortement congestionnés ; aucun cas d'hépatite suppurée.

L'ensemencement sur gélose avec le sang du cœur, la pulpe hépatique, le pus pulmonaire, splénique ou pleurétique, ont donné des cultures pures du *cocco-bacille*. Dans les suppurations oculaires et vésicales, il se trouvait associé à du *staphylocoque*.

*Singes.* — Un cynocéphale, de taille moyenne, âgé d'environ 3 ans, reçoit sous la peau 3 anses d'une culture sur gélose de 24 h., diluée dans 1 cm. d'eau distillée. La fièvre éclate le 3<sup>e</sup> jour ; il se développe au point d'inoculation un petit abcès qui guérit rapidement. L'animal fatigué, abattu, mange peu pendant le septénaire que durera la fièvre ; il est très amaigri. Les jours suivants, l'amélioration est très nette, l'état général redevient rapidement très satisfaisant, l'embonpoint est très apparent.

Quinze jours après, réinoculation avec 5 anses d'une culture de 24 h. Rien au point d'inoculation ; brève réaction fébrile ; léger amaigrissement. Le dixième jour, l'animal paraît guéri. Hémostase négative. Son sérum agglutine nettement le coccobacille au 1/300<sup>e</sup>, et faiblement au 1/500<sup>e</sup>.

Vingt jours après, inoculation de toute une culture sur gélose diluée dans 15 cm<sup>3</sup> d'eau distillée. L'animal ne paraît pas réagir sa température est normale. Il meurt brusquement le cinquième jour. A l'autopsie, rien de particulièrement intéressant. Lesensemencements avec le sang du cœur, les pulpes splénique et hépatique, ont été positifs.

Un cercopithèque, bien plus sensible aux différents virus que le cynocéphale, reçoit le 24 septembre une injection sous-cutanée d'une anse d'une culture de 24 h. Pendant huit jours la température atteint matin et soir 40°. Amaigrissement rapide, cachexie, mort le 14 octobre. A l'autopsie aucune trace de suppuration dans les différents organes. Ensemencement positif du sang du cœur.

### CONCLUSIONS.

Il existe en Afrique Occidentale Française, dans les territoires arrosés par le Haut-Sénégal et le Haut-Niger, une pasteurellose humaine, caractérisée par un état infectieux grave et l'évolution par crises successives, séparées par des périodes d'amélioration, d'importantes collections purulentes intramusculaires, qui ont fait donner à la maladie par COMMES le nom de pyomyosite.

Cette pyomyosite est remarquable par la formation rapide des abcès, leur symétrie anatomique, leur guérison en quelques jours après l'ouverture de la collection, ou parfois leur résorption au stade inflammatoire.

Le terme de pyohémie atténuée ne convient pas pour dénom-

mer une affection qui est grave et peut entraîner la mort. La notion de contagion reste encore douteuse.

L'agent étiologique est un cocco-bacille à espace clair, qui se rapproche beaucoup par ses caractères morphologiques du type *Pasteurella*. Il est très pathogène pour les animaux, les tue rapidement en injections intraveineuses, évolue plus lentement chez les lapins inoculés sous la peau, déterminant la formation de collections purulentes variées, pleurésies, cystites, de conjonctivites suppurées, d'abcès miliars de la rate et du poumon.

### Note sur une *Grahamella* :

*Grahamella musculi*, n. sp.

trouvée dans le sang de *Mus musculus* (1)

Par H. BENOIT-BAZILLE

G.-S. GRAHAM SMITH (1905) a, le premier, trouvé et décrit dans les hématies de taupes capturées aux environs de Cambridge (Angleterre) des corps particuliers, arrondis ou bacilliformes qu'il considérait comme des parasites, corps que E. BRUMPT (1911) a retrouvés dans le sang d'une taupe prise à Chantilly (France) et dont il a fait un genre nouveau : *Grahamella*, ainsi défini :

*G. Grahamella* n. g. Protiste. Parasites arrondis ou bacilliformes vivant dans les hématies des vertébrés, se reproduisant par division transversale et par bourgeonnement. Espèce type : *Grahamella talpæ*, dont les caractères sont décrits dans le travail de GRAHAM-SMITH et dans la note rappelée plus haut (BRUMPT, 1911).

J.-D. THOMSON (1906) reprit l'étude des organismes découverts par GRAHAM-SMITH, et constata que la proportion des taupes ayant des corps bacilliformes était plus élevée aux environs d'Elstree (Angleterre) qu'aux environs de Cambridge. Il ne se prononça pas sur la nature même de ces corps.

A. BALFOUR observa en 1906, en Egypte, chez une gerboise

(1) Mémoire présenté à la séance de mai.

(*Jaculus jaculus* ou *J. Gordoni*), des éléments analogues qu'il considéra comme des granulations basophiles.

C. FRANÇA (1911) en signala également au Portugal dans le sang d'un campagnol (*Microtus incertus*) et d'un léroty (*Myoxus nitela* = *Elyomys quercinus*), en émettant, après MESNIL (1), l'hypothèse de l'identité des corps bacilliformes décrits successivement chez les taupes et les gerboises et en leur assimilant ceux qu'il avait découverts à son tour.

E. BRUMPT fit entrer dans la classification les corps de GRAHAM-SMITH de la gerboise sous le nom de *Grahamella Balfouri* (1911) et ceux du léroty sous celui de *Grahamella Françai* (1913).

Par la suite, de nombreux auteurs signalèrent la présence des organismes en question dans les hématies de divers vertébrés.

H. HENRY (1913) les vit en Angleterre chez un campagnol (*Microtus agrestis*) et chez une musaraigne d'eau (*Crossopus fodiens* = *Neomys fodiens*). Il admet leur nature parasitaire et envisage l'existence de parasites qui seraient réduits à l'état de granules tels que les *Anaplasma* et les *Grahamella*.

JOYEUX (1913) a trouvé des *Grahamella* en Guinée française chez deux espèces de rats, *Golunda fallax* et *Mus rattus*; les premières ont été décrites par BRUMPT (1913) sous le nom de *G. Joyeuxi*.

A. LEGER (1913) en a aussi constaté chez des rats (*Mus maurus*) à Bamako (Haut-Sénégal-Niger).

A. VISENTINI (1913) en a également observé chez la taupe, en Italie.

PROWAZEK (1913) a constaté la présence de *Grahamella* dans un frottis de sang de « souris jaune » (gelben Maus) ? provenant d'une collection de préparations rassemblées au Cameroun par HABERER. Il serait partisan de l'hypothèse parasitaire des corps de GRAHAM-SMITH.

COLES (1914) signala des *Grahamella* chez divers mammifères d'Angleterre : Field mouse (2), Field vole (2), Water vole (2), chez des taupes et chez de très jeunes rats (sp.?)

(1) F. MESNIL. Analyse du travail de THOMSON (1906) cité plus haut (*Bull. Inst. Pasteur*, 1907, p. 22).

(2) L'auteur ne donnant pas les noms scientifiques de ces animaux, nous pensons, à la suite de recherches bibliographiques, qu'il s'agit :

DUDSTCHENCKO (1914) a observé, dans les hématies d'un petit rongeur de Transbaïkalie indéterminé et du hamster des steppes de l'Oural, des inclusions qu'il classe au voisinage des *Theileria* en notant leur ressemblance morphologique avec le bacille pesteux. L'examen des figures et les dimensions données par l'auteur permettent d'affirmer qu'il s'agit certainement de *Grahamella*. A noter que le rongeur présentait aussi dans le sang un trypanosome dénommé par DUDSTCHENCKO *Tryp. Zabolnyi* (nom. nudum).

LAVERAN et MARULLAZ (1914), dans une étude sur la nature des corps de GRAHAM-SMITH, indiquent qu'ils ont trouvé ceux-ci chez des taupes, des lérots, des gerboises et chez une musaraigne. Sur 41 taupes (*Talpa europæa*) provenant de Tournan (Seine-et-Marne), 9 avaient des corps de Graham, 17, des trypanosomes; 18, des *Elleipsisoma Thomsoni*; d'autre part, sur les 9 taupes présentant des *Grahamella*, 6 n'avaient ni trypanosomes ni *Elleipsisoma*; 2 avaient des *Elleipsisoma* et 1 avait, à la fois, des trypanosomes et des *Elleipsisoma*.

Sur 6 taupes de Chantilly, aucune n'avait de trypanosomes, 1 présentait des *Elleipsisoma* et 1, des *Grahamella*.

Ces auteurs concluent à l'identité probable des corps de GRAHAM-SMITH et des granulations basophiles, la nature parasitaire de ceux-là ne leur paraissant pas démontrée.

MACFIE (1914) a signalé la présence de *Grahamella* chez des rats bruns (sp.?) capturés dans la Nigérie, puis (1915) chez 2 rats (*Epinys norwegicus*) sur 4 parasités par un piroplasme *Nuttallia decumani* n. sp. et provenant d'un lot de 20 rats de l'ouest africain (Gold-Coast) spécialement, examinés au point de vue parasitologique.

Le même auteur (1916) relate la constatation de *Grahamella* chez 4 rats bruns (Brown Rats) sp.? sur 22 examinés et chez 3 Pouched Rats (*Cricetomys gambianus*) sur 4 examinés à Accra (Gold-Coast). Il relate également (1917) la découverte de *Grahamella* chez les animaux suivants capturés à Accra (Gold-Coast);

pour Field mouse, du campagnol des champs, *Arvicola arvalis* d'après RAILLIET (A.). (*Traité de Zoologie médicale et agricole*, Paris, 1895);

pour Field vole, du Campagnol agreste, *Arvicola agrestis* (A. RAILLIET, loc. cit.) = *Microtus agrestis* (G.-H.-F. NUTTALL and C. WARBURTON. Ticks. A monograph of the Ixodoidea, Part. II. Cambridge. Mai 1911);

et pour Water vole, du rat d'eau, *Arvicola amphibius* (RAILLIET, loc. cit.) = *Microtus amphibius* (NUTTALL, loc. cit.).

sur 32 Black Rats (*Epimys rattus*), 7 présentaient des *Grahamella*; un Pouched Rat (*Cricetomys gambianus*) et deux sur trois « field rats » (?) en montraient également. *Tryp. lewisi* fut trouvé chez 6 des *Epimys rattus* et un piroplasma) *N. decumani*, chez 4 *Epimys rattus* et 2 « field rats ». L'auteur ne précise pas le nombre des animaux dont le sang contenait concurremment deux ou trois des parasites énumérés ci-dessus.

Une culture fut faite avec le sang du cœur d'un des *Cricetomys gambianus* à *Grahamella*. L'augmentation du nombre des inclusions ne fut pas constatée, mais après 24 heures, les *Grahamella* d'un certain nombre d'hématies étaient rassemblées en un point vers la périphérie. Les *Grahamella* étaient encore reconnaissables au 4<sup>e</sup> jour. La culture fut alors abandonnée.

A. CARINI (1915) a vu, pour la première fois en Amérique, à Saô-Paulo, des *Grahamella* chez *Epimys norvegicus* et les a dénommées *G. muris*.

A. LEGER (1917), à l'examen du sang d'une musaraigne (*Crocidura Stampflii* Jentink) prise au piège dans les égouts de la ville de Dakar, y a rencontré, à côté d'un spirochète nouveau (*Spirochaeta crocidurae*), et d'un très grand nombre d'*Anaplasma marginale*, de très rares *Grahamella*.

W.-L. YAKIMOFF (1917) a décrit sous le nom de *Grahamella Ninae Kohl-Yakimovi*, des *Grahamella* observées chez un hamster (*Cricetus phoca*) du gouvernement de Kars (Transcaucasie).

Il en a vu aussi dans la même région chez un campagnol (sp. ?).

E.-I. MARZINOVSKY (1917) a découvert des *Grahamella* dans le sang d'un taureau (bull) sp ? anémique, mais indemne de piroplasmes. Ayant, par ailleurs, constaté la présence du même parasite dans l'intestin de *Margaropus calcaratus* pris sur ce taureau, il en a conclu que ces tiques avaient été probablement les hôtes intermédiaires des *Grahamella*.

Enfin RAMON E. RIBEYRO et M. NORIEGA del AGUILA (1918) ont dénommé *Grahamella Brumpti* n. sp. une *Grahamella* dont ils ont décelé la présence pour la première fois dans une famille nouvelle, chez un cheiroptère du Pérou, *Desmodus rufus*.

Nous venons d'avoir la bonne fortune de trouver pour la première fois, à notre connaissance, une *Grahamella* chez deux exemplaires de la souris commune (*Mus musculus*), var. *albinos*.

Les deux animaux qui en étaient porteurs, infectés expérimentalement par *Tryp. Brucei*, provenaient du Laboratoire de M. le prof. MESNIL (1) qui les avait donnés respectivement en 1916 et 1918 au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine pour servir aux travaux pratiques.

Cette *Grahamella* mesure de  $0\mu 5$  à  $1\mu 2$  de longueur sur  $0\mu 2$  de largeur moyenne. Ses autres caractères sont analogues à ceux décrits par GRAHAM-SMITH (*loc. cit.*) et BRUMPT (*loc. cit.*), à cela près que nous n'avons jamais observé les noyaux de chromatine bien différenciée du protoplasme que montre la planche du travail de GRAHAM-SMITH. Au point de vue du nombre, nous avons trouvé, en moyenne, une hématie parasitée en 5 minutes d'examen et de 5 à 50 *Grahamella* dans une hématie.

Au reste, pour éviter le plus possible les causes d'erreurs dans l'appréciation de la nature des inclusions des hématies, nous n'avons considéré comme hématies à *Grahamella* que celles présentant au moins un corps *bacilliforme* tout à fait typique, rejetant de parti pris celles ne renfermant que des inclusions *arrondies* pouvant prêter à confusion avec diverses granulations basophiles ou autres décrites dans les globules rouges.

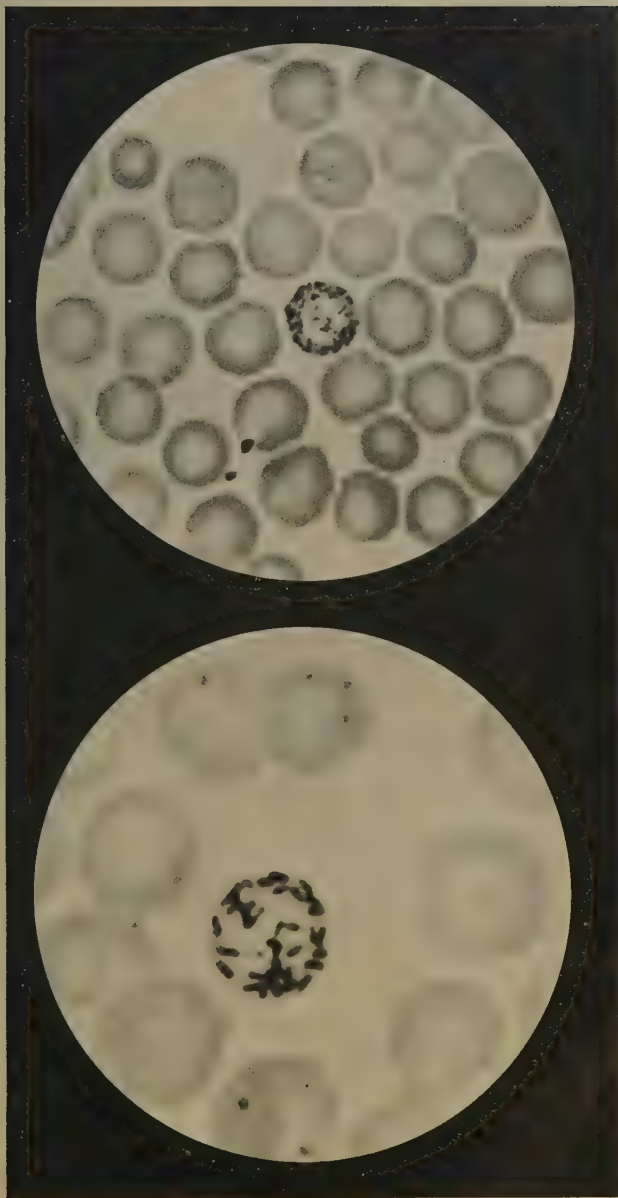
A titre provisoire et pour fixer les idées, nous proposons de dénommer *G. musculi* la *Grahamella* que nous avons découverte chez la souris commune.

La planche III montre : dans la fig. 1, une hématie, grossie 1800 fois, du sang de la souris de 1916, et qui contient environ 50 *Grahamella*, le nombre maximum trouvé par nous (2), et dans la fig. 2 une hématie à *Grahamella* au grossissement de 3500 D ; elle provient de la souris de l'année 1918.

En dehors de *Tryp. Brucei* et de cette *Grahamella*, le sang des 2 souris ne contenait pas d'autres parasites, mais seulement des hématies nucléées de JOLLY et des hématies polychromatophiles, celles-ci beaucoup plus abondantes que celles-là. En

(1) Que M. le Prof. MESNIL veuille bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude pour nous avoir aimablement autorisé à tirer personnellement parti de matériaux provenant de son Laboratoire et à faire exécuter au service photographique de l'Institut Pasteur les clichés reproduits plus loin.

(2) Ces photographies, d'une si parfaite exécution, sont dues à M. JEANTET, photographe de l'Institut Pasteur.



1

G. = 1800 D.

2

G. = 3500 D.



outre, il est intéressant de remarquer que seules certaines hématies à *Grahamella* paraissaient à peu près complètement deshémo-globinisées.

Les deux hématies à *Grahamella* de la planche III et plus particulièrement celle de la figure 2 sont tout à fait démonstratives à cet égard.

Par ailleurs, nous avons recherché sans aucun succès la présence de *Grahamella* chez les animaux suivants :

a) une souris blanche (*Mus musculus*) infectée expérimentalement par *Tryp. gambiense* et donnée en 1916 au Laboratoire de Parasitologie par M. le Dr MESNIL en même temps que la souris à *Grahamella* dont il a été question plus haut.

b) trois souris blanches infectées expérimentalement au Laboratoire de Parasitologie par *Tryp. Brucei* et montrant une infection intense ; dans le sang de l'une d'elles, nous avons trouvé de très nombreuses hématies nucléées de JOLLY.

c) 6 souris blanches neuves très jeunes.

d) 2 souris blanches neuves âgées.

e) 2 surmulots (*Epimys norwegicus*) neufs.

Tous les frottis ont été colorés par la méthode de Giemsa avec les produits R. A. L., soit avec le Giemsa proprement dit, soit avec le panchrome Laveran. Chaque frottis a été examiné pendant un temps variant entre 20 minutes et 1 heure.

La question de la nature parasitaire ou non des *Grahamella* n'est pas encore tranchée et rien, dans notre modeste observation, ne nous permet d'intervenir dans le débat ; toutefois nous croyons devoir présenter ici quelques remarques avec l'espoir qu'elles pourront peut-être un jour contribuer à la découverte de la vérité.

a) Les corps de GRAHAM-SMITH ont été assimilés aux granulations basophiles proprement dites ; or nous n'avons pas trouvé une seule hématie à granulations basophiles typiques (aspect et coloration) dans le sang des deux souris à *Grahamella*. Le colorant ne peut être incriminé, car nous avons décelé avec les mêmes solutions tinctoriales de nombreuses granulations basophiles absolument classiques dans le sang de cobayes saturnins.

b) Il semble bien n'y avoir aucun rapport de causalité entre les diverses infections parasitaires du sang et la présence des *Grahamella* : sur 3 souris blanches provenant du Laboratoire de

M. le P<sup>r</sup> MESNIL deux, infectées par *Tryp. Brucei* montraient des *Grahamella* ; nous n'en avons pas trouvé dans la troisième, infectée par *Tryp. gambiense*. D'autre part, les divers auteurs analysés plus haut ne signalent pas de relation entre les *Grahamella* et les divers parasites du sang qu'ils ont observés simultanément chez les mêmes animaux.

c) Jusqu'à la guerre, la présence des *Grahamella* n'a pas été signalée chez les souris blanches du Laboratoire de M. le P<sup>r</sup> MESNIL, souris qui faisaient l'objet d'élevages réguliers. Elles n'avaient pas été recherchées systématiquement, mais il y a tout lieu de penser qu'elles auraient attiré l'attention des observateurs si le sang de ces rongeurs en avait contenu. C'est du reste tout à fait fortuitement que nous les avons découvertes. Pendant les hostilités, ces élevages n'ont pu — pour de multiples raisons — être continués comme par le passé et les souris ont été achetées *directement* à des *fournisseurs occasionnels divers* qui se présentaient au Laboratoire. J'ai pu savoir que les deux souris à *Grahamella* avaient été achetées ainsi. Par suite — et sans attacher plus d'importance qu'il ne convient à l'hypothèse de MARZINOVSKY (1917) rappelée plus haut — il semble légitime de se demander, simple hypothèse également, si les deux souris en cause, élevées dans des conditions d'isolement bien inférieures à celles des Laboratoires et certainement plus exposées qu'elles aux piqûres de multiples ectoparasites ne devraient pas à l'un de ceux-ci les *Grahamella* incluses dans leurs hématies ?

*Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.*

#### BIBLIOGRAPHIE

- 1906. BALFOUR (A.). — *Second report of the Wellcome Tropical Research Lab. Khartoum*, 1906, p. 111.
- 1911. BALFOUR (A.). — *Fourth report of the Wellcome Tropical Research Lab. Khartoum*, vol. A, p. 110.
- 1909. BARTON (A.). — Elementos endoglobulares en la fiebre verrucosa. *Crónica Médica*. Lima. Enero 1909, p. 7.
- 1911. BRUMPT (E.). — Note sur le parasite des hématies de la taupe : *Grahamella talpæ* n. g. n. sp. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IV, n° 8, p. 514.
- 1913. BRUMPT (E.). — Précis de Parasitologie. Deuxième édition. Paris, p. 102.
- 1915. CARINI. — Corps de Graham-Smith dans les hématies de *Mus decumanus*. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. VIII, n° 3, p. 103.

1914. COLES (A.-C.). — Bloods Parasites in mammals, birds and fishes in England (*Parasitology*, vol. VII, n° 1. May 1914, pp 17-61; Anal. in *Trop. dis. bull.*, 1914, vol. IV, n° 7, p. 382.
1916. CONNAL (A.) et SINCLAIR COGHILL (H.). — Nigeria, Annual report of Medical Research Institute 1915 (London, 1916, 28 pp. fcap.). Anal. in *Trop. dis. bull.*, 1917, t. V, n° 1, pp. 69-71.
1914. DUDSTCHENKO (I. S.). — Eigentümliche Einlagerungen in den Erythrocyten einer Nagetierart ein transbaikalschen Gebiet und deren morphologische Beziehung zu den pestehulichen Mikroorganismen. *Centralbl. f. Bakter., I. Origin.*, t. XXIV, 13 juin 1914, pp. 241-243, (fig. 1). Anal. in *Bull. Inst. Pasteur*, t. XIII, n° 13, 15 juillet 1915, p. 399.
1911. FRANÇA (C.). — Sur les hématozoaires des Taupes. *Archivos do Instituto Bact. Camara Pestana*, t. III, fasc. 3, p. 277. Lisbonne.
1905. GRAHAM-SMITH (G.-S.). — A new form of parasite found in the red blood corpuscles of moles. *Journal of hygiene*, t. V, n° 4, octobre.
1913. HENRY (H.). — A consideration of the Infective granule in the Life-History of Protists Organisms. *Journ. of Path. a. Bacter.*, t. XVIII, nov. 1913, p. 250). Anal. in *Bull. Inst. Past.*, 1914, p. 351.
1913. JOYEUX (C.). — Note sur quelques protozoaires sanguicoles. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI, n° 9, p. 612.
1914. LAVERAN (A.) et MARULLAZ (M.). — Sur la nature des corps de Graham-Smith. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1914, tome VII, n° 3, pp. 240-246.
1913. LEGER (A.). — Parasite des hématies genre *Grahamella* de *Mus Maurus*. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI, n° 4, p. 247.
1917. LEGER (A.). — Spirochète de la Musaraigne (*Crocidura Stampflii* Jentink). *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1917, t. X, n° 4, p. 280.
1914. MACFIE (J.-W. SCOTT). — Notes on some Blood parasites collected in Nigeria. *Ann. Trop. Med. a. Parasit.*, 1914, t. VIII, n° 3, pp. 439-468. Anal. in *Bull. Inst. Past.*, 1915, p. 115.
1915. MACFIE (J.-W.-SCOTT). — Babesiasis and Trypanosomiasis at Acera, Gold Coast. West Africa (*Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1915, vol. IX, n° 4, pp. 457-494).
1916. MACFIE (J.-W. SCOTT). — Accra Laboratory. Report for the year 1915 (101 pp. Fcap. With 6 plates. London, J. et A. Churchill. 1916). Anal. in *Trop. veter. bull.*, 1917, t. V, n° 1, p. 58.
1917. MACFIE (J.-W. SCOTT). — Gold Coast. Report of the Accra Laboratory for the year 1916 (115 pp. London. J. et A. Churchill. 1917). Anal. in *Trop. veter. bull.*, 1917, t. V, n° 4, p. 280.
1917. MARZINOVSKY (E.-I.). — O *Grahamella*. *Revue médicale de Moscou*, 1917, nos 1-2, pp. 84-86, 3 fig.). Anal. in *The Review of applied Entomology*. Série B. 1917, n° 8, p. 109.
1913. PROWAZEK (S. v.). — Zur Parasitologie von West Africa. *Centralbl. f. Bact. I. Orig.*, 1913, t. LXX, 29 juill. 1913, pp. 32-36, 1 pl.). Anal. in *Bull. Inst. Pasteur*, 1914, p. 333.
1915. RODHAIN (J.). — Quelques hématozoaires des petits mammifères de l'Uele (Ouellé) Congo belge. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. VIII, 1915, n° 10, pp. 726-729.
1918. RIBEYRO (Ramon E.) et NORIEGA DEL AGUILA (M.). — Una nueva *Grahamella* : *Grahamella Brumpti* n. sp., *Anales de la Facultad de Medicina de Lima*, t. I, n° 1,

1906. THOMSON (J.-D.). — Blood parasites of the Mole including a new form of intracorpuseuiar parasite. *Journal of hygiene*, t. VI, 1906, pp. 574-579, 1 pl. Anal. in *Bull. Inst. Pasteur*, 1907, p. 22.
1913. VISENTINI (A.). — Gli emoparassite della talpa in Italia. *Arch. f. Protistenk.*, t. XXII, pp. 257-266, 1 pl. Anal. in *Bull. Inst. Pasteur*, 1914, p. 350.
1917. YAKIMOFF (W.-L.). — *Grahamella* chez les Rongeurs du Caucase. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. X, n° 2, p. 98.

## Les piroplasmes des bovidés et leurs hôtes vecteurs (1)

Par É. BRUMPT

La nécessité d'améliorer rapidement nos races bovines coloniales, en les sélectionnant d'abord, et, en les croisant ensuite avec des reproducteurs de races pures, met la question des piroplasmoses du bétail tout à fait à l'ordre du jour. On sait en effet que, dans tous les pays où existent ces maladies, les animaux adultes, importés de régions indemnes, meurent dans la proportion de 80 à 100 0/0; les animaux jeunes, au-dessous d'un an, résistent beaucoup mieux et on pourrait conseiller leur exportation, si différentes considérations zootechniques ne s'opposaient à ce genre de spéculation.

Les grands pays d'élevage tels que l'Argentine, l'Amérique du Nord, le Brésil, l'Afrique australe, font venir constamment d'Europe les reproducteurs destinés à améliorer leurs races locales et à empêcher leur dégénérescence.

A la suite des recherches de nombreux auteurs : POUND, LIGNIÈRES, SCHÜTZ, THEILER, etc., on sait que pour éviter la mort des animaux fins, introduits dans les régions où les piroplasmoses sont endémiques, il est indispensable de les immuniser avec du sang virulent, ou des broyages d'organes, provenant d'animaux nés dans le pays importateur. Cette immunisation se fait, soit en Europe, soit dans les stations expérimentales, nombreuses dans certains pays.

A l'heure actuelle, la technique des vaccinations n'est pas

(1) Mémoire présenté à la séance de mai.

encore au point, malgré les nombreux travaux effectués, peut-être même à cause de ces travaux qui, en nous faisant connaître la multiplicité des formes parasitaires, nous ont montré la complexité du problème à résoudre. M'occupant depuis 1913 des piroplasmes des bovidés, de leur différenciation, de leur mode de transmission, de l'atténuation de leur virulence, je crois utile de résumer ici l'état actuel de nos connaissances, et ma modeste contribution personnelle à l'étude de cette très importante question économique.

Le rôle néfaste joué par les piroplasmoses et les anaplasmoses en agriculture est considérable. Aux Etats-Unis, avant 1900, les pertes annuelles causées par ces maladies variaient de 500 à 700 millions de francs. En Roumanie, BABÈS signale, en 1889, que les troupeaux qui vont paître, en été, dans les prairies marécageuses du Danube, perdent de 30.000 à 50.000 animaux adultes par an. En Argentine, des pertes considérables sont enregistrées chaque année. Au Brésil, dans l'état de Ceara, GOMEZ-FARIA, signale la mort de 40.000 bovins au cours d'une épidémie d'anaplasmosé (P.-P. HORTA) (1). Sur un troupeau de 40.000 bêtes, importé au Transvaal, 3.800 succombent de la « fièvre de la côte ». Les veaux de l'Ouganda meurent de cette même maladie, dans la proportion de 70 o/o, dans les quelques semaines qui suivent leur naissance (Bruce). Au Maroc, VELU signale une mortalité qui peut atteindre 85 o/o des animaux importés.

Ces diverses piroplasmoses sont provoquées par sept espèces de piroplasmes, différents par leur morphologie, et 2 espèces d'anaplasmes. Il est possible que par l'étude approfondie de certaines espèces morphologiques, on arrive à les démembrer en plusieurs espèces biologiques, ce qui élèverait le chiffre que nous venons de citer.

La détermination des piroplasmes des bovidés n'est pas toujours aisée, ce qui tient au polymorphisme de certaines espèces et surtout à la difficulté d'utiliser les procédés usuels de laboratoire. Ces parasites étant exclusivement adaptés au sang des bovins et, peut-être, de certains cervidés ou bovidés sauvages, il est impossible d'utiliser les petits animaux de laboratoire,

(1) HORTA, P. DE F. P., *Di. vième congrès international de Médecine vétérinaire de Londres*, t. III, p. 828 et communications verbales.

comme quand il s'agit de différencier des trypanosomes. Pour bien les étudier, il faut disposer de bovins « neufs », provenant de pays indemnes, ou d'animaux nés et élevés à l'étable. Quand on expérimente avec les veaux, le sujet est assez compliqué, car ces animaux présentent parfois des infections occultes ou inapparentes, qui ne peuvent être décelées que par injection de leur sang à des animaux sensibles plus âgés.

Malgré les difficultés que présente ce sujet, il y aurait un grand intérêt économique à réaliser d'une façon complète l'identification scientifique des espèces de piroplasmes.

Dans les lignes qui suivent, je vais m'efforcer de montrer comment peut se faire le classement de ces protozoaires, ce qui a été fait et ce qui reste à faire.

**Différenciation des espèces.** — Les espèces peuvent être classées en se basant sur leurs caractères morphologiques et sur leurs caractères biologiques.

a) CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES. — En étudiant des infections pures et intenses, il est possible d'admettre 7 espèces de piroplasmes et deux espèces d'anaplasmes.

b) CARACTÈRES BIOLOGIQUES. — 1° Toutes les espèces, pour lesquelles l'épreuve de l'inoculabilité a été tentée, sont transmissibles aux animaux neufs, à l'exception de *Theileria parva* causant la « fièvre de la côte ». Dans tous les cas, sauf celui de *Theileria parva*, l'animal infecté et guéri conserve des parasites dans son sang, qui peut rester virulent pendant plus de douze ans (*P. bigeminum*) et pendant six ans au moins (*Anaplasma argentinum*).

2° L'action pathogène des piroplasmes est très importante à connaître; elle permet de différencier certaines espèces, comme nous le verrons plus loin, d'après la réaction thermique, l'hémoglobulinurie, l'anémie, l'ictère, etc.

3° La nature des hôtes vecteurs nous permet de déterminer également quelques espèces, mais ce procédé d'étude ne peut être généralisé, car certains parasites, comme les anaplasmes, semblent être disséminés par des tiques d'espèces et de genres très différents.

4° Le mode d'évolution des piroplasmes chez les tiques est à peu près inconnu et les descriptions données par certains

auteurs n'ont pas été confirmées par d'autres. Cette étude n'est, actuellement, d'aucun secours.

5° Le stade auquel la tique peut s'infecter sur l'animal porteur et le stade auquel ces acariens transmettent la maladie donnent des caractères différentiels intéressants permettant de prendre des mesures prophylactiques appropriées et de rechercher les hôtes vicariants (1).

6° Le meilleur moyen de diagnostic est l'épreuve de l'immunité croisée artificielle, qui a rendu de si grands services à LAVERAN et à MESNIL dans leur étude systématique des trypanosomes. Cette méthode a permis à THEILER, M. FADYEAN et STOCKMAN, LIGNIÈRES, BRUMPT, d'individualiser quelques espèces.

7° Mais il y a une épreuve d'immunité croisée naturelle bien supérieure à la méthode artificielle que je viens de signaler ci-dessus. Elle consiste à faire piquer des animaux, guéris d'une piroplasmose, par des tiques présentant une infection pure à déterminer. Si l'animal réagit comme les témoins, c'est que la seconde espèce est différente. Ce procédé m'a donné, pour l'identification des spirochètes des poules (2), des résultats excellents, tout à fait superposables, d'ailleurs, à ceux de l'épreuve de l'immunité croisée. C'est ainsi que des poules hyperimmunisées contre le *Spirochaeta Neuvaxi* du Sénégal s'infectent par piqûre d'*Argas*, transmettant le *Sp. gallinarum*, le 6<sup>e</sup> jour comme les témoins. Dans la nature, des poules hyperimmunisées contre le spirochète du Sénégal et envoyées dans les régions où se rencontre le *Sp. gallinarum*, auraient été infectées et seraient probablement mortes comme des animaux « neufs ».

Les expériences de ce genre sont difficiles à réaliser avec les bovidés, surtout par suite de difficultés matérielles. Ce que je puis affirmer c'est que, en me servant de *Margaropus australis*

(1) Le mode d'évolution d'un piroplasma reste constant, quel que soit l'hôte vecteur utilisé. J'ai déjà insisté sur ce fait dans un travail récent sur le mode d'évolution du *Piroplasma canis*. Le *Piroplasma bigeminum*, qui passe dans les œufs des *Margaropus*, conserve ce même tactisme quand il évolue chez *Rhipicephalus appendiculatus*. C'est la connaissance du mode d'évolution et de transmission de chaque piroplasma, ainsi que la biologie particulière de chaque tique, qui doit nous servir de guide pour trouver, dans un pays donné, l'espèce ou les espèces indigènes, assurant la transmission du parasite.

(2) BRUMPT (E.). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XI, p. 285, juin 1909.

du Brésil, j'ai produit facilement, en France, des infections mixtes à *P. bigeminum* et à *P. argentinum*, ou des infections pures à *P. argentinum*. Or, en me servant des larves de tiques ayant produit ces infections je n'ai jamais pu réinfecter mes animaux guéris, malgré les milliers de tiques adultes recueillies sur eux. Il ne semble donc pas y avoir de superinfection naturelle.

Si dans certains pays, des animaux déjà infectés par une espèce de tique réagissent à des piqûres de tiques de même espèce, mais provenant d'autres régions, et montrent des parasites dans leur sang, c'est qu'il s'agit de piroplasmes d'espèces différentes.

Ces épreuves d'immunité croisée naturelle peuvent s'observer facilement en faisant l'étude épidémiologique des piroplasmoses. C'est ainsi que des bovins importés du Texas et d'Australie en Afrique australe ne contractent pas la « red water » (THEILER); les bovins d'Italie méridionale sont réfractaires à la même maladie quand on les importe en Erythrée (M. CARPANO). Par contre, des animaux immunisés au Texas contre les piroplasmes et les anaplasmes de ce pays ainsi que des animaux, vaccinés par LIGNIÈRES en Argentine, contre le *Piroplasma argentinum* et le *Piroplasma bigeminum*, sont morts de « tristeza » au Brésil. En examinant ces faits, on est tenté de croire qu'il existe au Brésil des piroplasmes du type *bigeminum*, différents de ceux de l'Argentine ou du Texas. C'est l'opinion de deux auteurs brésiliens MM. Alcides MIRANDA et Paulo PARREIRAS HORTA (1) qui ont donné au piroplasma brésilien, en 1913, le nom de *P. australe*.

J'ai essayé de résoudre ce grand problème scientifique et économique en m'adressant aux piroplasmoses canines naturelles. LAVERAN et NATTAN-LARRIER ont montré par l'épreuve de l'immunité croisée artificielle (2) que la piroplasmose canine française (virus du P<sup>r</sup> CADIOT) était différente de la piroplasmose canine de l'Afrique australe (virus du P<sup>r</sup> NUTTALL). Sur sept chiens ayant acquis l'immunité pour le virus français, six ont succombé à la piroplasmose africaine et, inversement,

(1) MIRANDA (A.) et HORTA (P.-P.). *Revista de Veterinaria et zootechnia*, t. III, p. 349, 1913.

(2) LAVERAN (A.) et NATTAN-LARRIER. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXVII, p. 701, 1913.

deux chiens ayant l'immunité pour le virus africain ont eu une infection légère avec le virus français. Les auteurs admettent que la piroplasmose canine africaine constitue, sinon une espèce, tout au moins une variété bien distincte de la piroplasmose canine française.

Comment les chiens guéris d'une piroplasmose canine française naturelle, c'est-à-dire communiquée par *Dermacentor reticulatus*, se seraient-ils comportés s'ils avaient été piqués par des *Hæmaphysalis Leachi* infectieux de l'Afrique australe ou des *Rhipicephalus sanguineus* de l'Inde ou d'Algérie. La solution de ce problème, que j'espère obtenir bientôt, me permettra de dire s'il s'agit d'espèces naturelles, c'est-à-dire se comportant comme des espèces différentes chez un animal immunisé vis-à-vis de l'une d'entre elles.

\*  
\* \*

Dans les lignes qui suivent je vais passer successivement en revue les espèces que je considère comme valides, tout au moins dans l'état actuel de la science.

1° *Piroplasma bovis* (BABÈS, 1888 *pro parte*). Syn. *P. divergens* M'FADYEAN et STOCKMAN, 1911 ; non *Microbabesia divergens* SOHNS, 1918.

En 1888, BABÈS (1) a signalé dans le sang de bœufs morts d'hémoglobinurie, dans les régions marécageuses du Danube, des microbes divers et des piroplasmes. Les microbes isolés étaient pathogènes pour le lapin, le rat, la souris et non pathogènes pour les bœufs, ce qui montre bien qu'ils étaient surajoutés à l'infection. Quant aux parasites endoglobulaires que BABÈS a vus, mais qu'il a décrits et figurés insuffisamment, il est possible d'y reconnaître un mélange de formes appartenant, les unes au petit piroplasme signalé depuis en diverses régions d'Europe, les autres à un grand piroplasme, qui n'est autre que le cosmopolite *P. bigeminum* de SMITH et KILBORNE. L'hypothèse que j'émetts est d'autant plus vraisemblable que ces deux espèces ont été trouvées en Bulgarie par MARKOFF, en 1916, et que, dès 1900, LIGNIÈRES recevait d'une localité de Roumanie, où existe la piroplasmose, deux espèces de tiques : l'une, *Ixodes*

(1) BABÈS. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CVII, p. 692. 1888.

*ricinus*, agent vecteur du *Piroplasma bovis*; l'autre, *Margarus calcaratus*, transmettant le *Piroplasma bigeminum*, ainsi que je l'ai démontré expérimentalement avec des exemplaires de cette espèce récoltés en Tunisie par Ch. NICOLLE.

Il est donc certain que BABÈS a vu deux espèces différentes. Comme il semble avoir décrit d'abord la plus petite, nous conserverons, par application de la loi de priorité, le nom spécifique de *bovis* à la petite espèce européenne et nous laisserons à la grande espèce du midi de l'Europe et des régions tropicales le nom spécifique *bigeminum*, qui lui a été donné par SMITH et KILBORNE.

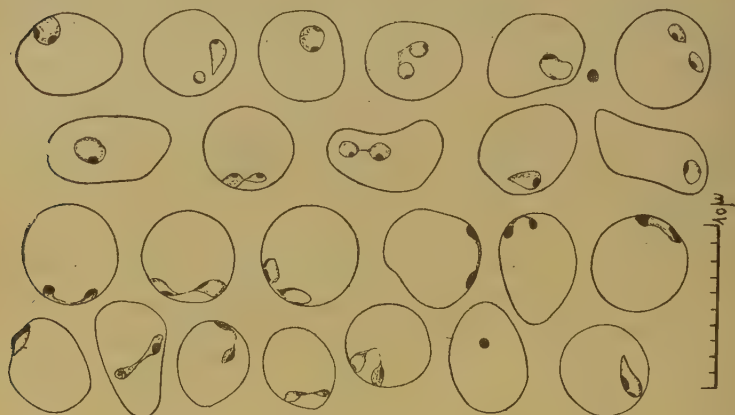


Fig. 1. — *Piroplasma bovis*. — Formes trouvées dans le sang périphérique de deux vaches (281 et 282) des environs de Saint-Lô, atteintes d'hémoglobinurie. Orig.

DESCRIPTION. — Ce parasite est généralement abondant dans les globules rouges du sang des animaux adultes atteints d'hémoglobinurie. On observe des formes rondes, des formes bigeminées, et, assez souvent, des parasites bourgeonnants, prenant l'aspect d'une feuille de trèfle. D'après les nombreux parasites que j'ai eu l'occasion de récolter dans le Cotentin, les formes rondes jeunes présentent parfois le type « anaplasma ». Les plus grandes formes peuvent atteindre au maximum un diamètre de  $1 \mu \frac{1}{2}$ . Ces parasites sont souvent superficiels, comme les anneaux du *Plasmodium falciparum* dans les globules rouges de l'Homme. Les formes en poire bigeminées sont

plus grêles que les formes correspondantes du *P. bigeminum* et, d'autre part, après leur complète séparation, les axes des deux parasites sont fortement divergents. Leurs dimensions sont variables mais elles dépassent rarement 2  $\mu$  de long. Les formes en trèfle ressemblent, en plus petit, aux formes décrites chez d'autres espèces de piroplasmes. Une infection antérieure à

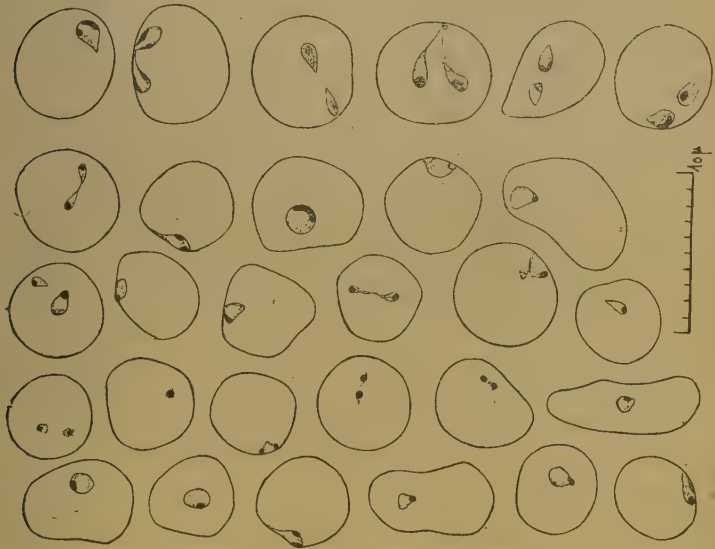


Fig. 2. — *Piroplasma bovis*. — Formes du sang périphérique de deux vaches (244 et 248) des environs de Saint-Lô, atteintes d'hémoglobinurie. Orig.

*P. bigeminum* n'immunise pas contre ce piroplasme (Stockman).

Les parasites diffèrent légèrement d'un animal à l'autre (fig. 1 et 2) ce qui tient probablement au stade de leur évolution. Il semble qu'au début de la maladie les formes rondes et isolées sont plus abondantes.

Les globules rouges infectés conservent leur taille normale et ne présentent pas d'altération particulière, ils renferment généralement 1, 2, rarement 4 parasites. Dans les infections intenses on peut observer 20 à 40 o/o de globules parasités.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Ce parasite a été signalé chez le Bœuf en différentes régions d'Europe : Roumanie, France,

Angleterre, Finlande, Allemagne, Hollande, Danemark, Italie, Suisse, Bulgarie, Russie, Norvège, Suède, Belgique, Portugal. D'après BETTENCOURT, FRANÇA et BORGES il existerait également chez le Cerf (*Cervus elaphus*).

Tout récemment, VRIJBURG a voulu identifier cette espèce avec *Piroplasma argentinum* de LIGNIÈRES et *Piroplasma annulatum* de DSCHUNKOWSKY. Cette identification, basée sur l'aspect morphologique de certaines formes, est tout à fait injustifiée, ainsi qu'il résulte des observations cliniques et de mes expériences. Par l'épreuve de l'immunité croisée (Exp. 592) j'ai montré qu'un animal guéri d'une infection à *P. bovis* (virus normand) est sensible au *Piroplasma argentinum*. D'autre part, par l'intermédiaire des tiques, je n'ai pu réussir à transmettre *Piroplasma argentinum* à l'aide d'*Ixodes ricinus*, ni *Piroplasma bovis* à l'aide de centaines d'exemplaires de *Margaropus australis*. Quant au *P. annulatum* je discuterai son cas plus loin.

Un autre auteur hollandais, J.-C.-F. SOHNS (1), a décrit, sous le nom de *Microbabesia divergens*, aux Indes Néerlandaises, des parasites qu'il identifie au parasite européen, ainsi qu'à *Piroplasma argentinum*. Or, à en juger par le résumé de cet auteur et par les figures qui sont reproduites dans le *Tropical veterinary Bulletin*, aucune des formes représentées ne peut être attribuée avec certitude à *Piroplasma bovis*, aucune d'elles n'est placée à la périphérie du globule, ce qui s'observe très fréquemment dans les infections pures dues à ce parasite. D'ailleurs, les piroplasmes dont parle cet auteur sont transmis par les *Margaropus* et nous avons vu plus haut que cette espèce de tique ne peut propager *P. bovis* (= *divergens*). Il est vraisemblable que SOHNS a eu affaire à un mélange de *Piroplasma bigeminum*, de *Theileria mutans*, et, peut-être, de *Piroplasma argentinum* ou, tout au moins, à une espèce qui, morphologiquement, lui ressemble.

HÔTE VECTEUR. — *Piroplasma bovis* est transmis par *Ixodes ricinus*, ainsi qu'il résulte des travaux de KOSSEL, WEBER, SCHUTZ et MIESSNER, en 1903. Ces auteurs ont infecté 6 vaches, en les faisant piquer par les larves hexapodes provenant de tiques femelles récoltées sur des animaux malades. La transmission

(1) SOHNS (J.-C.-F.). *Nederl. Ind. Blad. v. Dergeneesh. e. Dierent.*, t. XXX, p. 385, 1918.

est donc héréditaire. Ils ont eu également un résultat positif avec une vache piquée par des nymphes qui s'étaient infectées au stade larvaire, ce qui montre que le parasite peut, contrairement à ce que l'on sait du *Piroplasma canis*, accomplir tout son cycle évolutif chez la larve et être inoculable par la nymphe. Il est vrai que, dans la dernière expérience citée, l'infection avait peut-être été transmise héréditairement et conservée jusqu'au stade nymphal. En Angleterre, STOCKMAN, NUTTALL, ont montré le rôle infectieux des larves.

En France, j'ai eu de nombreux succès en voulant infecter des animaux jeunes avec les larves, mais il m'a été impossible de vérifier si ces animaux n'avaient pas contracté une affection inapparente, décelable seulement par la virulence de leur sang. J'ai réussi à transmettre l'infection à un veau (Exp. 546, IV) piqué par des nymphes ayant conservé héréditairement l'infection, ou l'ayant contractée sur de jeunes animaux ayant une infection occulte à *P. bovis*. D'après mes études épidémiologiques, il semble résulter que les *Ixodes ricinus* adultes s'infectent dans un faible pourcentage de cas.

Je n'ai pas réussi à infecter un veau (Exp. 75, V) en le faisant piquer par des centaines d'*Ixodes ricinus* adultes qui, comme nymphes, avaient infecté le veau dont il est parlé ci-dessus (Exp. 546, IV). Mais ici encore, l'épreuve de la virulence du sang n'a pu être tentée.

STOCKMAN a réussi à transmettre ce parasite, ou peut-être le grand piroplasma anglais (1), à l'aide d'une autre tique du bétail : *Hæmaphysalis punctata* CAN et FANZ. Il n'a pas réussi à infecter un animal en le faisant piquer par 200 larves issues d'une femelle gorgée de sang infectieux. Il a échoué également avec 4 bovins, piqués respectivement par 50, 650, 170, 200 nymphes infectées comme larves. Par contre, il a obtenu deux résultats positifs en faisant piquer des animaux sensibles par des tiques adultes infectées comme nymphes. Dans ces dernières expériences, l'incubation a été de 10 jours dans un cas et de 5 dans l'autre ; dans ce second cas, 24 tiques adultes avaient été utilisées.

De ces expériences, il est permis de conclure que l'*Hæmaphysalis punctata* est un vecteur accidentel, moins bien adapté que

(1) L'auteur ne précise pas ce point.

*Ixodes ricinus*. La nymphe seule semble capable d'assurer l'évolution du parasite.

En France, la maladie est transmise par l'*Ixodes ricinus* abondant partout ; l'*Hæmaphysalis punctata* est rare, je n'en ai pas rencontré un seul exemplaire sur les bovins de l'Ouest de la France, en 1917 et 1918 ; par contre, j'ai trouvé souvent le *Dermacentor reticulatus*, depuis octobre jusqu'à fin avril. Cette dernière espèce ne doit pas servir d'hôte intermédiaire à *P. bovis*, car elle disparaît au moment où s'observent les premiers cas de piroplasmose, et elle reparait au moment où la piroplasmose bovine disparaît.

ROLE PATHOGÈNE. — L'incubation de la maladie naturelle varie de 5 à 28 jours, la fièvre s'observe pendant 1 à 7 jours et peut atteindre 41°. L'hémoglobininurie apparaît en général 2 ou 3 jours après le début de la fièvre et dure de 1 à 4 jours. La maladie inoculée semble en général moins sévère que la maladie naturelle (1). L'incubation varie alors de 3 à 7 jours et les parasites sont abondants ou assez rares suivant les cas, en particulier suivant l'âge des animaux.

La symptomatologie est surtout nette chez les bêtes âgés. Le fait le plus typique, l'hémoglobininurie, peut s'observer parfois chez des veaux de 3 mois (HÉLIOT et LESAGE) ou de 8 à 12 mois (SAINT, comm. verb.) ; mais, en général, cette manifestation augmente de fréquence à partir de 18 mois. Quand les animaux sont dans les pâturages, le premier symptôme qui frappe l'éleveur, c'est la tristesse qui précède de quelques heures, ou d'une journée, l'hémoglobininurie. S'il s'agit d'une vache laitière, la sécrétion lactée cesse pendant quelques jours et se rétablit ensuite lentement mais complètement. Le lait est parfois coloré en rose.

L'anémie est toujours intense dans les formes accompagnées d'hémoglobininurie, les muqueuses sont pâles, le sang est clair et peut perdre les 4/5 de ses globules rouges dans les cas graves. On observe parfois une teinte subictérique des muqueuses vers la fin de la maladie ou pendant la convalescence. Cette anémie ne s'observe pas dans les infections dues au *P. argentinum*, ce qui constitue un symptôme différentiel important.

(1) Cette constatation assez anormale tient à ce fait que, dans la nature, une quantité de cas passent inaperçus ; l'hémoglobininurie seule attire l'attention et cette complication ne s'observe que dans un faible pourcentage de cas.

En France, la mortalité est assez faible. Dans le Cotentin, d'après M. SAINT, le distingué vétérinaire de Saint-Lô, 4 à 8 o/o des animaux atteints de la forme hémoglobininurique succombent à l'infection. Mais, comme les vétérinaires ne sont pas



Fig. 3. — *Piroplasma argentinum*. — Type. Sang périphérique. Frottis de LIGNIÈRES. Orig.

appelés pour les formes bénignes, l'ensemble de la mortalité est en somme assez faible. En Norvège, il meurt 10 o/o (KRAGERUD) et en Allemagne, parfois 50 ou 60 o/o de l'effectif (MIESSNER).

Le traitement par le trypanobléu est efficace (MOUSSU, SAINT, etc.).

2° *Piroplasma argentinum* (LIGNIÈRES, 1901). — Ce parasite, individualisé par LIGNIÈRES dès 1901 et désigné sous ce nom

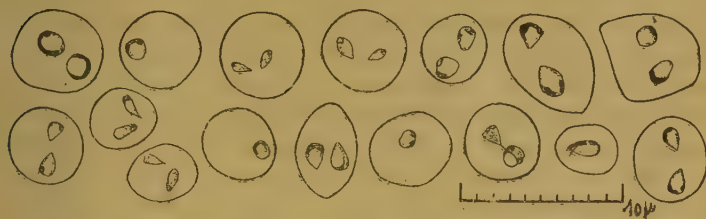


Fig. 4. — *Piroplasma argentinum*. — Veau 205. Virus brésilien. Orig.

par ce même auteur en 1903, est toujours rare dans les globules rouges du sang périphérique (1). Même dans les formes aiguës,

(1) En 1898, A. BETTENCOURT a rencontré au Portugal (Obidos), dans 13 cas d'hémoglobininurie, un parasite petit, de 1 à 2  $\mu$ , toujours rare dans le sang périphérique, qui se rapproche assez de *P. argentinum*. Les *P. bovis* et *P. bigeminum* sont généralement assez abondants dans le sang.

il est parfois difficile de rencontrer des parasites. Ceux-ci abondent dans le muscle cardiaque et dans les reins.

Les globules qui renferment les parasites sont souvent de très petite taille. Les piroplasmes ronds se présentent généralement isolés dans les globules du sang périphérique, rarement au nombre de 2, 3 ou 4. Leur dimension moyenne est de 1 à 1  $\mu$  1/2. On trouve assez souvent des formes en poire, deux ou trois fois plus petites (fig. 3 et 4) que celle du *P. bigeminum*, ressemblant beaucoup par leur divergence à celle du *P. bovis*. Un caractère qui permet de distinguer ces parasites de ceux de cette dernière espèce, c'est qu'ils ne sont jamais placés à la surface du globule rouge.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Ce parasite a d'abord été découvert en Argentine par LIGNIÈRES en 1900. D'après un travail publié par ZIEMANN (1) en 1902, je crois pouvoir affirmer qu'il s'observe, associé au *P. bigeminum*, au Venezuela. Il existe au Brésil (CARINI, BRUMPT) et probablement à Panama, où CLARCK semble l'avoir observé chez les bovins et chez les cervidés. J'ai trouvé des piroplasmes assez voisins morphologiquement de cette espèce chez un cervidé du Brésil, *Cariacus rufus* ILLEG. D'après les figures données par SOHNS, dans le travail cité plus haut, ce piroplasma ou un parasite très voisin existerait aux Indes néerlandaises.

HÔTE VECTEUR. — LIGNIÈRES a produit l'infection naturelle avec *Margaropus australis*. Avec la même espèce, provenant du Brésil, j'ai pu obtenir en France, chez quatre bovins, trois infections mixtes avec *P. bigeminum* et une infection pure.

La maladie naturelle présente une incubation d'environ 15 jours. La fièvre atteint et dépasse souvent 41°. Elle se maintient élevée pendant une semaine environ. L'animal est triste, l'anorexie peut devenir complète et l'hémoglobinurie, quand elle s'observe, se produit 3 ou 4 jours après le début de la fièvre.

La maladie inoculée est aussi grave que la maladie transmise par les tiques. L'incubation seule varie, elle est plus courte et dure en général de 8 à 12 jours. Dans les infections pures la mortalité peut atteindre 80 0/0 (LIGNIÈRES).

(1) ZIEMANN. *Dtsch. med. Woch.*, p. 366 et 385, 15 mai 1902.

Malgré la perte globulaire très faible qui s'observe dans cette maladie, l'hémoglobinurie est souvent intense. Ce symptôme n'est donc pas en rapport direct avec l'anémie aiguë, puisqu'il ne s'observe pas au cours de l'anémie provoquée par les anaplasmes ou *Theileria mutans*. Il est probable que certaines substances spécifiques, sécrétées par les parasites, favorisent, dans certains cas, la transformation de cette hémoglobine par le foie et, dans d'autres, son passage pur et simple par le filtre rénal.

Ce parasite produit une maladie plus grave que le *P. bigeminum* pur (LIGNIÈRES, BRUMPT).

D'après LIGNIÈRES, le *Piropasma argentinum* vaccine très bien contre le *P. bigeminum* et ce dernier donnerait une résistance notable contre le *P. argentinum*. Mes expériences sur ce sujet sont trop peu nombreuses pour que je puisse avoir une opinion ferme.

Dans les infections mixtes, la maladie ne semble pas plus grave que dans les infections pures à *P. argentinum*. Deux animaux bretons (1) expérimentés par moi, guéris d'une infection pure à *P. argentinum*, ont eu une infection sanguine sans fièvre et sans symptômes cliniques, après injection de sang renfermant le *P. bigeminum* de Tunisie, tandis que le veau normand, infecté par les tiques et ayant fourni le virus, avait eu une réaction thermique (40°5) pendant 24 heures.

Ce parasite ne semble pas avoir été observé en Europe, pays d'où ont été exportés les premiers bovidés qui se sont si admirablement multipliés en Amérique. Bien que des expériences scientifiques n'aient pas encore été faites, je serais assez porté à croire que cette espèce parasitait primitivement les Cervidés américains et qu'elle a trouvé dans le sang des bœufs importés un milieu favorable. Pour affirmer cette hypothèse, il serait nécessaire d'inoculer le sang de cervidés parasités à de jeunes veaux indemnes, nés et élevés à l'étable. Cette expérience mériterait d'ailleurs d'être tentée car il serait du plus haut intérêt, au point de vue prophylactique, de pouvoir déterminer jusqu'à quel point les bovidés ou les ruminants sauvages, sur lesquels vivent un grand nombre de tiques pathogènes, peuvent servir de réservoir de virus.

(1) Nos 70 (V.) et 71 (V.),

Le traitement par le trypanobluu semble assez efficace dans certains cas.

3° *Piroplasma bigeminum* (SMITH et KILBORNE 1893). — Ce parasite, observé par BABÈS en même temps que *Piroplasma-bovis*, a été magistralement étudié et décrit par SMITH et KILBORNE, aux Etats-Unis, en 1903. Ces auteurs décrivirent ce parasite, son rôle pathogène et son mode de transmission par les tiques. C'était là première fois que le rôle des arthropodes dans la propagation des maladies à protozoaires était démontré. A sir A. Patrick MANSON revient l'honneur d'avoir établi, dès



Fig. 5. — *Piroplasma bigeminum*. — Vache 11. Virus argentin. Frottis de LIGNIERES. Orig.

1879, une partie du cycle évolutif de la Filaire de BANCROFT chez les Moustiques et d'avoir donné une base scientifique solide aux nombreuses hypothèses émises avant lui. Aux savants américains SMITH et KILBORNE revient l'honneur d'avoir étudié un cycle évolutif complet d'hématozoaire et d'avoir reproduit l'affection. Les dates de 1879 et de 1893 sont des dates mémorables dans l'histoire de la parasitologie et de la prophylaxie.

Le *Piroplasma bigeminum*, ou tout au moins les espèces biologiques qui sont actuellement groupées sous ce nom, est le plus grand piroplasma des bovidés (fig. 5 et 6). La forme ronde est commune, mais il n'est pas rare de trouver des formes allongées, ovoïdes, dont les extrémités atteignent les bords de

l'hématie. Les parasites piriformes sont les plus caractéristiques. Les poires sont ventrues, même quand elles sont petites, ce qui permet de distinguer facilement cette espèce de *P. bovis* et de *P. argentinum*. Les formes rondes ont de 2 à 3  $\mu$  de diamètre. Les formes ovoïdes peuvent avoir 4  $\mu$  de long sur 2  $\mu$  de large. Enfin les formes en poire peuvent atteindre 4  $\mu$  de long sur 1  $\mu$  1/2 de large. L'angle formé par les parasites bigéminés est toujours aigu. Les extrémités effilées de ces dernières formes sont souvent réunies, et on observe à leur point de réunion, un granule très fortement coloré, bien figuré par LIGNIÈRES dès 1903 (1) et que j'ai souvent observé (fig. 5, 6, 9, 10) chez des parasites argentins, brésiliens et tunisiens.



Fig. 6. — *Piroplasma bigeminum*, Veau 166, Virus brésilien. Orig.

Il existe également des parasites bourgeonnants, en forme de feuille de trèfle. Ces formes semblent spécialement abondantes au Brésil (A. de MIRANDA et P. PARREIRAS HORTA).

Les globules parasités ne sont pas altérés (2) et leurs dimensions ne sont pas modifiées, même quand ils présentent 4 parasites, ce qui est d'ailleurs exceptionnel. *P. bigeminum* se trouve en général facilement dans le sang périphérique, chez tous les animaux présentant de l'hémoglobinurie. Dans certains cas, 1 à 2 hématies pour 100 sont infectées. Dans les cas aigus très graves, on peut rencontrer dans le sang périphérique 5 à 75 p. 100

(1) LIGNIÈRES. *Archives de Parasitologie*, 1903.

(2) Ces globules parasités sont parfois basophiles.

de globules parasités. Dans les viscères, en particulier dans le muscle cardiaque et le rein, on peut observer de 20 à 80 o/o de globules renfermant des hématozoaires.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Ce parasite existe en Europe, dans les régions où les *Margaropus* se rencontrent, c'est-à-dire dans les pays de plaines situés au-dessous de 44 degrés de latitude. On l'a signalé en Roumanie, en Grèce, en Bulgarie, en Italie : il existe au Portugal, où BETTENCOURT, BORGES et FRANÇA, l'ont étudié et figuré. La constatation de ce parasite dans ce dernier pays est tout particulièrement intéressante, car il est certain qu'il existe également dans tout le Sud de l'Espagne, bien qu'il n'y ait pas encore été signalé. Or, c'est du Sud de l'Espagne et du Portugal que sont partis; avec Christophe COLOMB et ses successeurs, les bestiaux qui se sont si admirablement développés en Amérique. C'est ce bétail qui a importé en Amérique, dans son sang, ce piroplasma, principal agent de la « tristeza » ou de la fièvre du Texas.

Le bétail ibérique a joué le rôle de porteur de virus car il ne semble pas avoir introduit en Amérique le *Margaropus calcaratus* de l'Europe méridionale. On trouve en Amérique d'autres espèces de *Margaropus* (*M. annulatus* et *M. australis*) qui ont joué le rôle de vecteurs vicariants, et ont permis au *P. bigeminum* de s'acclimater.

Comme ces dernières tiques ne peuvent vivre en Amérique septentrionale au Nord de 37 degrés de latitude et en Amérique méridionale au-dessous de 35 degrés, on comprend pourquoi la zone infestée américaine est moins étendue que la zone européenne, qui atteint le 44<sup>e</sup> degré, par suite de la biologie spéciale de *Margaropus calcaratus*. Le nom de « fièvre espagnole », donné à la piroplasmose au Mexique, semble donc assez justifié d'après ce que nous avons dit ci-dessus.

Le *Piropasma bigeminum* existe dans le monde entier, où il est généralement associé à *Theileria mutans* et à *Anaplasma marginale*, ou à d'autres espèces de piroplasmes. Il a été rencontré en Erythrée à l'altitude de 2.400 mètres (MARTOGGIO, CARPANO). L'identité spécifique des formes rencontrées en certains pays n'a pas été encore démontrée d'une façon rigoureuse, mais l'épreuve de l'immunité croisée naturelle nous fournit des renseignements précieux à cet égard. Des bovidés du Texas et d'Austra-

lie, de l'Inde et de Madagascar, se comportent comme des animaux immuns quand on les expédie en Afrique australe (THEILER). Des bovins italiens de Sardaigne, importés en Érythrée, ne prennent pas l'infection, mais contractent parfois une maladie légère due à *Theileria mutans*.

Les zébus de l'Inde et de Madagascar vivent très bien en Amérique tropicale, ce qui prouve qu'ils sont également peu sensible au *P. argentinum*. Ces documents nous permettent d'affirmer qu'il existe en Europe méridionale, en Afrique, aux Indes, en Australie, en divers points d'Amérique, le parasite si bien individualisé par SMITH et KILBORNE.

Mais à côté de ces faits, qui semblent indiquer l'unité de ce type, d'autres faits doivent être enregistrés. En examinant ce qui se passe au Brésil, on constate que des bovins vaccinés au Texas et capables de vivre en liberté dans ce pays, meurent de piroplasmose quand on les importe au Brésil, aux environs de Rio de Janeiro. C'est en se basant sur ce fait que A. MIRANDA et PARREIRAS HORTA ont créé pour le *P. bigeminum* du Brésil le nom de *P. australe*.

Enfin je dois signaler, en Europe septentrionale, l'existence d'un piroplasma identique morphologiquement au *P. bigeminum*. Ce parasite, signalé en Angleterre, en Finlande, en Hollande, en Allemagne, n'a pas encore été vu en France. Il semble avoir, dans certains cas, un rôle pathogène assez considérable et produire une congestion aiguë de la rate, provoquant la rupture de cet organe, une forte hémorragie péritonéale et la mort subite.

HÔTES VECTEURS. — SMITH et KILBORNE ont démontré le rôle du *Margaropus annulatus*. Comme cette tique, ainsi que toutes les autres espèces du genre *Margaropus*, effectue toute son évolution sur le même hôte, l'infection ne peut être qu'héréditaire.

La tique adulte, gorgée sur un animal infecté, transmet les parasites à sa progéniture. Les expériences de ces auteurs ont été répétées avec une autre espèce, *Margaropus australis* (= *microplus*), en Australie, en 1894, par Sydney HUNT et C.-J. POUND; en 1900, par LIGNIÈRES, en 1902, par O. ZIEMANN, avec des tiques venant du Venezuela, et par moi en 1915, avec des tiques provenant de diverses régions de l'état de São Paulo (Brésil) et récoltées par le Professeur Celestino BOURROUL.

En Afrique australe, le vecteur habituel est *Margaropus decoloratus*, ainsi que l'ont établi KOCH en 1898 et THEILER un peu plus tard. Des tiques, envoyées par ce dernier auteur en France, à LAVERAN et VALLÉE, et en Angleterre, à STOCKMAN, ont permis de reproduire aisément la piroplasmose et même la spirochètose du bétail.

En Afrique mineure, c'est le *Margaropus calcaratus* qui transmet ce parasite, ainsi que je l'ai démontré expérimentalement (Exp. 60, V) avec des tiques provenant de Tunisie.

Quand les larves, provenant de femelles infectées, se développent sur des animaux réfractaires (Mouton, Cheval, etc.), elles perdent leur infection et on peut obtenir ainsi des adultes neufs pouvant servir à diverses expériences.

Cependant THEILER a cité un cas où des larves, provenant de tiques récoltés sur un cheval, étaient infectieuses.

En dehors des tiques appartenant au genre *Margaropus*, bien peu d'espèces peuvent servir d'hôtes vecteurs au *Piroplasma bigeminum*. S'il en était autrement, les quelques dizaines d'espèces communes sur les bovins d'Amérique ou d'Europe, dans les régions où les *Margaropus* ne peuvent vivre, mais où du bétail infecté, porteur de virus, est constamment importé, auraient rendu la maladie endémique.

Aux Etats-Unis, MORGAN, en 1899, n'a pas réussi à transmettre la fièvre du Texas à l'aide de *Dermacentor variabilis* et d'*Amblyomma americanum*. L'*Ixodes ricinus* et son proche parent l'*Ixodes scapularis*, qui existent dans les zones contaminées et qui s'étendent au nord jusqu'au Canada (Colombie britannique et Manitoba), n'ont pas été étudiés à ce point de vue; mais la simple observation nous permet d'affirmer qu'ils ne jouent aucun rôle, ainsi qu'il résulte de la discordance de leur distribution géographique avec celle du *P. bigeminum*. Des *Margaropus annulatus* neufs, placés sur un animal infecté de piroplasmose, six ans plus tôt, ont pu s'infecter (SCHROEDER).

Cependant, THEILER a réussi à transmettre *P. bigeminum* par une tique changeant 3 fois d'hôte, le *Rhipicephalus appendiculatus*. Cet animal, récolté comme nymphe sur une génisse infectée, a pu transmettre la maladie à 3 animaux neufs, après des périodes d'incubation de 22, 24 et 40 jours. Dans un autre cas, des larves hexapodes, provenant de femelles infectées sur une génisse, ont donné, après 10 jours d'incubation, une infection, mortelle le 17<sup>e</sup> jour, à une génisse neuve.

J'ai déjà dit plus haut qu'il existait en Europe septentrionale : Angleterre, Finlande, Hollande, Danemark, Allemagne, un piroplasma identique morphologiquement au *P. bigeminum* que nous venons d'étudier. Ce parasite est assez rare. Il est difficile de dire s'il est la cause de la mort subite de certains animaux par rupture de la rate et hémorragie abdominale. Dans une expérience réalisée par KNUTH, des *Hæmaphysalis punctata* adultes, récoltés dans l'île de Norderney (Schleswig), où de nombreux cas de « rupture de rate » avaient été observés au mois de juillet, furent fixés sur le scrotum d'un jeune taureau, les 28 octobre et 3 novembre 1913. Le 11 novembre, l'animal eut 40,9 et des piroplasmes de grande taille, peu abondants, se montrèrent dans le sang et persistèrent plusieurs jours, sans altérer la santé de cet animal et sans provoquer le symptôme « rupture de rate ». Cette expérience est intéressante, car elle démontre le rôle joué dans la nature par *Hæmaphysalis punctata*, rôle démontré expérimentalement par Sir S. STOCKMAN dans le cas de *P. bovis*.

RÔLE PATHOGÈNE. — La maladie naturelle présente une incubation d'environ 15-20 jours; la réaction fébrile atteint rarement 41° et persiste plusieurs jours. La maladie provoquée par inoculation présente une incubation plus courte. Cinq ou six jours après l'injection de sang virulent, l'animal présente de la fièvre et des parasites volumineux dans le sang. Deux ou trois jours après le début des symptômes, l'animal peut présenter de l'hémoglobinurie et une anémie intense, facile à apprécier en examinant les muqueuses qui sont pâles. Le sang, très fluide, perd parfois les  $\frac{3}{4}$  de ses hématies. L'animal peut mourir en pleine crise d'anémie aiguë et montrer, peu de temps avant la mort, un ictère plus ou moins accusé. Dans les infections pures, la mort survient dans 50 o/o des cas (LIGNIÈRES).

Quand la guérison survient, ce qui est le cas le plus fréquent s'il s'agit d'animaux jeunes, la convalescence est en général assez rapide.

L'animal guéri conserve des parasites pendant très longtemps. E.-C. SCHROEDER et W.-E. COTTON (1) ont montré la virulence du sang d'une vache ayant quitté depuis 12 ans les régions à fièvre

(1) SCHROEDER E.-C. et COTTON W.-E. *Annual report of the bureau of Animal Industry*, 1905.

du Texas; THEILER, de son côté, a montré le même fait chez un animal isolé depuis 7 ans. D'autre part, SCHRÆDER a montré que des *Margaropus* neufs peuvent s'infecter sur un bovin guéri depuis 6 ans.

Les animaux immuns peuvent présenter des rechutes dans diverses circonstances.

En dehors de cette forme clinique habituelle dont nous venons de parler, il existe une forme foudroyante, provoquant la mort subite, et des formes graves, mortelles, dans lesquelles l'hémoglobinurie peut manquer. Le diagnostic est très difficile à faire dans ces cas, en l'absence d'examen microscopique, ou quand cet examen est négatif, ce qui est rare. En tous cas, l'autopsie permet presque toujours de trouver des parasites dans le rein ou le muscle cardiaque et d'éliminer le diagnostic de fièvre charbonneuse.

**3° Piroplasmes de la rupture de rate.** — L'attention des vétérinaires allemands, hollandais et danois a été attirée depuis assez longtemps sur une maladie provoquant la mort subite et caractérisée, au point de vue anatomo-pathologique, par la rupture de la rate, hypertrophiée et diffuente, et l'existence d'un hémopéritoine. Cette maladie ne s'observe qu'au pâturage, au printemps et au début de l'été. Elle a été signalée en diverses régions voisines du littoral de la Mer du Nord ou de la Baltique. On l'observe généralement dans les lieux découverts, plats, non boisés, où se rencontre, souvent en abondance, la tique *Hæmaphysalis punctata*. L'*Ixodes ricinus*, hôte vecteur du *Piroplasma bovis*, se rencontre de préférence dans les régions marécageuses et boisées.

Ce sont généralement les animaux adultes qui sont atteints, très rarement les animaux jeunes. Cependant KNUTH et MEISSNER en ont signalé un cas chez un bœuf de deux ans. L'incubation semble assez courte. Dans un cas, une vache a succombé 3 semaines après son arrivée dans un pâturage infecté de l'île de Norderney. La mort subite atteint un faible pourcentage d'animaux vivants dans les mêmes conditions, ce qui tient probablement à une immunité acquise dans le jeune âge. Il est rare d'observer plus d'un cas dans un même troupeau; cependant BERG a signalé 3 cas survenus la même année dans une grande exploitation.

Cette affection est très difficile à diagnostiquer du vivant de l'animal. Il n'existe que des signes de probabilité : pâleur des muqueuses, poulx petit et mou, asthénie et abaissement de la température. Parfois, après quelques heures de malaise, l'animal meurt subitement. Il est probable qu'en l'absence d'autopsie, cette maladie a dû être confondue souvent avec le charbon bactérien.

P. KNUTH (1), auquel nous devons une revue d'ensemble des piroplasmoses européennes, signale cette affection sur les bords de la Baltique et de la Mer du Nord, et il constate que jamais elle n'a été observée dans les régions où sévit la piroplasmose bovine des pays chauds. Cependant la mort subite par rupture de la rate, de même que l'étiologie de cette rupture, ont été signalées, dès 1899, par M. NICOLLE et ADIL BEY (2), au cours d'une épidémie de piroplasmose observée à Constantinople. Sur 120 vaches laitières importées de Crimée à Constantinople, 50 furent atteintes et 16 succombèrent. Sur les 16 morts, 4 furent attribuées à la forme foudroyante qui « apparaît, comme son nom l'indique, sans aucun signe précurseur. L'animal, après quelques instants d'inquiétude, vacille, tombe, s'agite un peu et meurt. A l'autopsie, on trouve un hémopéritoine, des ecchymoses épiploïques et mésentériques et une rupture de la rate (M. NICOLLE et ADIL BEY). Dans les 12 cas appartenant à la forme aiguë, deux animaux succombèrent subitement par suite de la « rupture de la rate », et les 10 autres animaux après avoir souvent présenté de l'hémoglobinurie. Enfin, 34 animaux atteints de la forme légère ne montrèrent pas d'hémoglobinurie et guérirent après quelques jours de maladie. En résumé, sur 50 animaux ayant présenté un parasite morphologiquement identique au *Piroplasma bigeminum*, 6, soit 12 o/o, sont morts subitement avec rupture de la rate.

En 1901 CLAUDE et SOULIÉ (3) signalaient également, chez des vaches laitières, savoyardes, importées aux environs d'Alger et vivant en stabulation permanente, une épidémie du plus haut

(1) KNUTH (P.). *Archiv. f. Schiff's u. trop. Hyg.*, t. XIX, pp. 185 et 245, 1915.

(2) NICOLLE (M.) et ADIL BEY. Première note sur la maladie des Bovidés. *Annales Institut Pasteur*, t. XIII, p. 337, 1899.

(3) CLAUDE et SOULIÉ. *Bulletin de la Soc. de méd. vétérinaire*, p. 478, 1901.

intérêt. Sur 35 vaches importées (1), nourries avec des fourrages frais ou secs provenant de régions où les piroplasmoses sont abondantes, 10 animaux prennent une infection grave, causée par *Piroplasma bigeminum*, et succombent du 12 octobre au 9 novembre. Quatre animaux meurent subitement ou quelques heures après le début des premiers symptômes, et, sur trois autopsies, les auteurs observent trois fois la rupture de la rate et l'hémopéritoine qui la révèle.

Voici d'ailleurs comment CLAUDE et SOULIÉ expliquent la pathogénie de ces accidents :

« Vache n° 2. — Nos constatations, dans ce cas, ont été beaucoup plus laborieuses. Nous n'avons pu trouver d'hématozoaires dans le sang, malgré que nous ayons multiplié nos préparations. Nous avons réussi à en trouver quelques-uns dans le rein, encore étaient-ils très rares. Ils avaient la forme ronde.

« Nous n'avons pas été surpris de ce résultat, en raison de l'évolution rapide de la maladie de cette bête, qui a succombé, comme nous l'avons déjà dit, en douze ou quinze heures. Il est probable qu'elle a revêtu l'une de ces formes typiques, signalées par LIGNIÈRES ; il est vraisemblable que l'animal s'est trouvé en présence d'une variété fortement toxigène de l'hématozoaire, que la toxine secrétée a causé la congestion et la rupture de la rate, et que l'hémorragie, en produisant une terminaison soudaine, a empêché la prolifération de l'hématozoaire et sa dissémination dans l'économie ». (CLAUDE et SOULIÉ).

En Hollande, la mort subite par rupture de la rate a été étudiée par de JONG en 1904. Cet auteur trouve des piroplasmes auxquels il n'hésite pas à faire jouer un rôle étiologique. Depuis, tous les auteurs ont confirmé la découverte de de JONG et signalé des piroplasmes soit du type *bovis* (MIESSNER) soit du type *bigeminum* (KNUTH et MEISSNER). Cependant nous savons que ces deux espèces de piroplasmes provoquent l'hémoglobininurie du bétail et il devrait y avoir une certaine relation entre la fréquence des hémoglobininuries et la mort subite par rupture de la rate. Or, d'après HINRICHSSEN, l'hémoglobininurie n'existerait pas à Husum où, de 1882 à 1895, il a souvent observé la rupture de la rate. Dans d'autres régions, il est vrai, les deux maladies coexistent, puisque SCHÜLLER, à Apenrade, a provoqué une

(1) Les vaches laitières importées de France en Algérie et en Tunisie sont généralement des vaches âgées, ce qui explique la gravité de la piroplasmose chez ces animaux.

hémoglobinurie mortelle chez un bovidé qu'il avait inoculé avec le sang d'un animal mort de « rupture de rate ».

Actuellement, les avis sont encore partagés : certains auteurs considèrent la rupture de la rate comme due à un Piroplasma d'une espèce particulière, différente du *P. bovis* (= *divergens*) et du *P. bigeminum*. D'autres auteurs estiment que cette rupture de rate est une maladie dans laquelle les piroplasmes, d'ailleurs parfois introuvables, ne joueraient aucun rôle étiologique et seraient les témoins d'une infection antérieure.

Il est évident que le fait de rencontrer des piroplasmes dans la rate et dans le sang du péritoine d'un animal, ne prouve pas que cet animal succombe à une piroplasmose primitive. On sait, depuis les belles observations de M. NICOLLE et ADIL BEY, en 1899, que les piroplasmes des animaux immuns peuvent réapparaître dans le sang à l'occasion d'une atteinte de peste bovine, le virus de cette dernière maladie jouant le rôle d'agent révélateur. Le développement trop intense de piroplasmes chez les animaux atteints de peste bovine peut provoquer une hémoglobinurie et entraîner la mort de l'animal. Les rechutes mortelles de piroplasmose au cours de la peste bovine ont été signalées, après M. NICOLLE et ADIL BEY, par un grand nombre d'auteurs : DSCHUNKOWSKY et LUHS, STOCKMAN (1), HOLMES, KOCH, etc., elles rendent difficiles la vaccination du bétail contre la peste bovine.

Ces rechutes peuvent encore s'observer au cours d'une infection due à *Theileria parva*. En 1905, KOCH a observé 10 rechutes, dont 6 avec hémoglobinurie, sur 91 animaux immuns atteints de la fièvre de la côte orientale.

L'infection par *Anaplasma marginale* produit souvent une légère rechute (THEILER, BRUMPT) et parfois de l'hémoglobinurie (THEILER).

Une saignée trop abondante, chez un animal produisant du sérum contre la peste bovine, peut également provoquer un réveil mortel. Le virus de la peste bovine et la *Theileria parva* semblent avoir une action favorisante spécifique, car ces rechutes ne s'observent pas au cours des nombreuses maladies fébriles du bétail, étudiées en divers points du globe. La fièvre

(1) STOCKMAN a observé 10 fois l'hémoglobinurie sur 23 bovins inoculés de virus de la peste bovine.

aphteuse, entre autres, ne provoque jamais le réveil de la piroplasmose chez les animaux immunisés.

On a signalé un certain nombre de rechutes mortelles chez des animaux fatigués, surmenés, mal alimentés ou épuisés par de nombreuses tiques. Ces faits, admis par tous les éleveurs, demandent à être étudiés avec toutes les ressources offertes par les laboratoires, afin de déterminer la pathogénie de ces rechutes.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES. — J'ai déjà signalé plus haut que KNUTH avait donné une piroplasmose bénigne à grands parasites (type *bigeminum*?) à un jeune taureau sur le scrotum duquel il avait placé un certain nombre de tiques adultes (*Hæmaphysalis punctata*), provenant de l'île de Norderney, où de nombreux cas de rupture de rate avaient été observés en juillet 1913.

En inoculant du sang et de la pulpe rénale d'animaux morts de rupture de rate, KNUTH a reproduit une piroplasmose sanguine sans hémoglobinurie et SCHÜLLER, à Apenrade, a obtenu, en inoculant du sang, une piroplasmose mortelle avec hémoglobinurie, mais sans rupture de rate et sans hémopéritoine.

En résumé, aucun auteur n'est parvenu à reproduire la mort subite et la rupture de la rate. Mais les expériences sont peu nombreuses et nous devons faire remarquer que, dans la nature, un très faible pourcentage d'animaux présentant l'affection, il ne faut pas s'étonner des résultats négatifs signalés ci-dessus.

En me basant sur les observations très nettes de M. NICOLLE et ADIL BEY, et de CLAUDE et SOULIÉ sur le rôle étiologique certain des piroplasmes, dans les cas observés par ces auteurs à Constantinople ou à Alger, je crois pouvoir considérer la rupture de la rate de l'Europe septentrionale comme une piroplasmose à laquelle, d'ailleurs, toute son histoire étiologique permet de la rapporter. Je crois que l'on doit considérer la rupture de la rate, non comme une entité morbide, mais comme une simple complication d'une piroplasmose, au même titre que l'hémoglobinurie, qui s'observe plus ou moins souvent au cours des infections naturelles ou provoquées.

Toutefois, s'il est permis de considérer cette affection comme une complication de la piroplasmose, il est difficile de dire quel est le piroplasma qui la provoque.

Dans les épizooties observées par M. NICOLLE et ADIL BEY à

Constantinople et par CLAUDE et SOULIÉ à Alger, il s'agissait d'un piroplasma du type *bigeminum*. Toutefois si ce parasite est identique au *P. bigeminum* des pays chauds, comment expliquer que, dans ces derniers pays, aucun auteur n'ait encore signalé la rupture de la rate au cours des nombreuses épidémies observées?

En Hollande, en Allemagne et au Danemark, les auteurs ont insisté sur la différence de distribution géographique de l'hémoglobinurie des bovidés et de la mort subite par rupture de la rate ou, tout au moins, sur la rareté de leur coïncidence. Bien que des recherches soient encore nécessaires pour élucider ce point, il est permis de croire avec de JONG et KNUTH qu'il s'agit d'un piroplasma particulier.

4° *Theileria parva* (1) (THEILER 1904). Syn. *Piroplasma annulatum* DSCHUNKOWSKY et LUHS, 1904 *pro parte*; *P. Kochi* LIGNIÈRES, 1905.

Ce parasite, individualisé par R. KOCH, en 1902, au Transvaal, est la cause de la « Rhodesian redwater », connue également sous les noms de « fièvre de la côte orientale », « piroplasmose tropicale », fièvre de la côte méditerranéenne », « Amakebe ».

Cet hématozoaire, qui apparaît dans le sang périphérique quelques jours après le début des symptômes, se présente sous forme de petits éléments endoglobulaires en virgule, bacillaires, ronds, cocciformes, pourvus d'un piroplasma bleu peu abondant et d'une masse chromatique constituant les 3/4, la moitié ou le quart de la masse totale du parasite. Les éléments arrondis possèdent un noyau en fer à cheval et une grande vacuole centrale. Les globules rouges parasités ne sont pas altérés et doivent accomplir assez normalement leurs fonctions physiologiques. Dans les cas aigus et peu de temps avant la mort, on peut observer de 80 à 90 o/o d'hématies parasitées farcies d'hématozoaires (DUCLOUX). En Transcaucasie on observe, dans les cas aigus, de 90 à 96 o/o d'hématies parasitées renfermant parfois de 5 à 8 parasites (DSCHUNKOWSKY et LUHS).

Cette abondance des parasites dans le sang périphérique per-

(1) Ce nom est encore donné par beaucoup d'auteurs à un parasite inoculable aux animaux neufs, qui n'est autre que *T. mutans*.

met de distinguer l'infection due à *Theileria parva* de celle provoquée par *Theileria mutans*, au cours de laquelle on rencontre rarement plus de 50 p. 100 de globules parasités.

Dans les organes, en particulier dans les ganglions lymphatiques superficiels, dans la rate (fig. 7) et les infarctus rénaux, on trouve en abondance les « corpuscules bleus » découverts par KOCH et qui représentent la forme schizogonique, caractéristi-

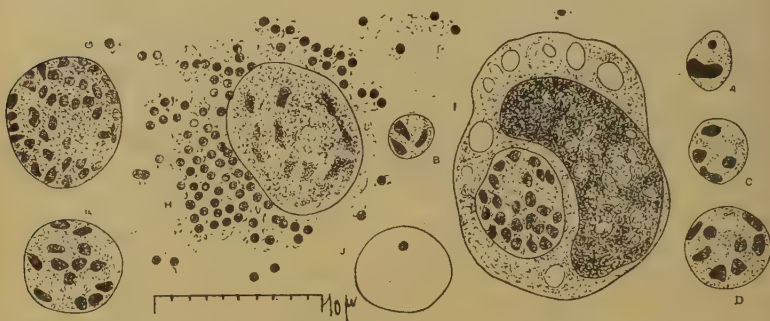


Fig. 7. — *Theileria parva*. — Frottis de rate. A, B, C, D, F, G, Corps bleus, formes schizogoniques; J, globule rouge envahi par un mérozoïte (1); I, leucocyte renfermant un schizonte; H, mérozoïtes mis en liberté. D'après une préparation du professeur Sir G. NUTTALL. Orig.

que, du parasite. Cette forme, très importante à connaître, permet de faire le diagnostic de l'infection; elle n'existe pas dans le cycle de *Theileria mutans*.

Le cycle évolutif de ce parasite a été étudié par différents auteurs. Les formes du sang périphérique, qui apparaissent quelques jours après le début de la maladie, sont considérées comme des gamètes. Ces gamètes, inoculés à un animal neuf, ne peuvent lui donner la maladie, ce qui permet de conclure qu'il n'existe pas de schizogonie régressive. Par contre, comme le sang infecté renferme généralement *P. bigeminum*, *T. mutans* et *Anaplasma marginale*, il peut provoquer des infections, mortelles ou non, dues à ces divers parasites.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — La maladie provoquée par *Theileria parva* a d'abord été signalée sur la côte orientale d'Afrique.

(1) Le protoplasme, décoloré sur la préparation, n'a pas été figuré autour du noyau des merozoïtes.

Elle a été importée en Rhodésie en 1901 et au Transvaal en 1902. Elle existe dans l'Ouganda, l'Erythrée, l'Égypte, la Cyrénaïque, la Tunisie où elle a été observée en été (DUCLOUX) (1), en Transcaucasie, en Macédoine, dans l'Inde (E. MONTGOMERY). D'après Kocn, les zébus importés du nord de Madagascar en Afrique orientale résistent à la maladie, tandis que ceux du sud succombent, ce qui semble indiquer que les premiers ont l'immunité et que la maladie existe probablement au nord de Madagascar. Malgré de nombreuses recherches, ce redoutable parasite n'a pas encore été trouvé au Congo belge et en Afrique occidentale, où il pourra s'acclimater. un jour, certaines espèces de tiques pouvant assurer sa transmission y ayant été signalées.

Cet hématozoaire, ou un parasite très voisin, a été rencontré dans l'Ouganda par P. H. Ross chez un Hartebeest (*Bubalis* sp.) en 1909 et par LICHTENFELD, en 1911, en Afrique orientale allemande chez un « Elanantilope » (*Boselaphus* sp.). Ces antilopes ont peut-être été les premiers hôtes vertébrés de la *Theileria parva* mais, à l'heure actuelle, le réservoir de virus est constitué par les bovins domestiques, bœufs et zébus.

HÔTES VECTEURS. — Les expériences de LOUNSBURY ont montré que ce parasite est transmis par certaines tiques prenant les germes à l'état larvaire ou à l'état lymphal et les transmettant au stade suivant, c'est-à-dire comme nymphe ou comme adulte. L'infection n'est pas héréditaire, les larves provenant de femelles infectées ne sont pas infectieuses. LOUNSBURY a montré que le *Margaropus decoloratus*, qui accomplit toute son évolution sur un seul hôte, ne transmet pas la maladie; mais que le *Rhipicephalus appendiculatus* (= *R. nitens*), changeant trois fois d'hôte, est le vecteur habituel. Cet acarien s'infecte dans 95 à 100 p. 100 des cas, ce qui explique pourquoi une seule tique suffit à donner la maladie (THEILER, NUTTALL, GONDER).

Les découvertes de LOUNSBURY ont été confirmées par A. THEILER, G. NUTTALL, etc. Il résulte des expériences de THEILER que *Rhipicephalus Evertsi*, qui change deux fois d'hôte, *R. capensis* et *R. simus*, qui quittent leur hôte pour chaque mue, sont également capables de transmettre l'infection.

(1) DUCLOUX, C. R. Soc. Biologie, p. 461, 1905.

D'après NUTTALL et HINDLE, le *R. appendiculatus* n'est infectieux que deux ou trois jours après sa fixation sur un animal sensible. Il semble donc, dans ce cas, que les piroplasmes prennent leur forme métacyclique infectieuse 2 ou 3 jours après la fixation de leur hôte vecteur.

Il résulte des travaux cités ci-dessus que *Theileria parva* ne se transmet pas héréditairement et que la tique doit pouvoir effectuer au moins deux repas sur un bovidé, le premier lui permettant de s'infecter et le second lui permettant d'infecter son hôte. Ce fait biologique va nous servir de guide pour rechercher les vecteurs de ce parasite, dans les pays où la maladie existe et où aucune des tiques pathogènes énumérées ci-dessus n'a encore été rencontrée. M. CARPANO considère *Hyalomma aegyptium* comme l'hôte vecteur des parasites (*Theileria parva* et *T. mutans*) de la « fièvre de la côte méditerranéenne ». Cette tique vit normalement à l'état larvaire et nymphal sur les lapins, lièvres, oiseaux, hérissons, sur lesquels elles ne peut puiser ces piroplasmes. Dans la nature, elle se rencontre sur les bovins à l'état adulte ; expérimentalement, j'ai pu constater que les larves de certains élevages peuvent évoluer sur ces animaux et que les nymphes ayant vécu comme larves sur le lapin étaient capables de se gorger complètement sur les bovins. Ces faits rendent possible l'hypothèse de CARPANO.

Il est probable qu'en Macédoine, en Transcaucasie et en Tunisie, l'hôte vecteur est peut-être *Rhipicephalus simus* qui existe en Egypte et à Mytilène (SENEVET) ou, plus vraisemblablement, le *Rhipicephalus bursa*, très commun sur les bovidés à tous ses stades ou, encore, *R. sanguineus*, parasite accidentel des bœufs (1).

SYMPTOMATOLOGIE. — Après une incubation de 12 ou 13 jours, mais qui peut varier de 6 à 25 jours, la température oscille d'abord entre 40 et 41°, puis s'élève ensuite et peut atteindre 42°. Pendant presque toute la durée de la maladie, qui peut être de 12 à 30 jours, l'animal se nourrit et reste en bon état. Durant les derniers jours, l'anorexie est habituelle et l'amaigrissement

(1) En Afrique Septentrionale, *Rhipicephalus bursa* semble apparaître en mai et disparaître fin septembre. *Rhipicephalus sanguineus* se rencontre toute l'année, sur les chiens, dans les régions tropicales ; il a une fréquence saisonnière très nette dans les régions tempérées, en Algérie il apparaît au printemps et disparaît en Octobre.

rapide. Peu de jours après l'apparition de la fièvre, il se produit une hypertrophie des ganglions lymphatiques très facile à constater. Cette hypertrophie atteint son maximum du 5<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour et disparaît peu à peu jusqu'à la mort de l'animal. La ponction des ganglions de la base de l'oreille, du cou ou de l'épaule permet de trouver les corpuscules bleus de KOCH.

Quand l'hémoglobininurie apparaît au cours de cette affection, il s'agit toujours d'une rechute de piroplasmose à *P. bigeminum*. Cette rechute s'observe souvent chez les animaux immuns. C'est ainsi que KOCH l'a observée 10 fois, dont 6 fois avec hémoglobininurie, sur 91 bovins de l'Afrique australe.

Malgré le nombre considérable des globules parasités, qui peut s'élever à 70 et 90 p. 100, ces globules ne sont vraisemblablement pas détruits, il ne se produit pas d'anémie ni de décoloration des muqueuses. Les animaux succombent souvent par œdème pulmonaire et présentent vers la fin de la maladie une diarrhée sanguinolente, due aux nombreuses ulcérations de la caillette.

La mortalité des animaux adultes est de 95 à 100 p. 100. Les veaux sont un peu moins sensibles, mais succombent dans la proportion de 75 p. 100 quelques semaines après leur naissance. La mortalité peut être réduite à 20 ou 30 p. 100 quand les jeunes animaux sont bien soignés et bien nourris (D. BRUCE).

Les animaux guéris acquièrent une immunité définitive, bien différente de la tolérance observée dans les autres piroplasmoses et dans le paludisme humain. Les parasites disparaissent totalement du sang et des ganglions et les animaux guéris sont incapables d'infecter les tiques pathogènes. La réinfestation par des tiques infectieuses ne se produit pas (E. MONTGOMERY).

\*  
\* \*

5° *Theileria mutans*, (THEILER 1906). Syn. : *Th. sp.*, DODD, 1910; *Piroplasma annulatum* CARPANO, 1915; non DSCHUNKOWSKY, 1904; *T. parva*, CARDAMATIS, VELU etc.

Ce parasite, identique (fig. 8) dans le sang périphérique à *T. parva*, s'en distingue facilement par l'absence des corps schizogoniques caractéristiques du cycle évolutif de cette dernière espèce, par son rôle pathogène relativement faible et par sa facile inoculabilité à des animaux neufs.

Cet hématozoaire, dont la répartition géographique est considérable, se rencontre aussi dans les infections à *T. parva*, ce qui, pendant plusieurs années, a rendu très confuse l'expérimentation tentée avec ces espèces de piroplasmes.

On peut observer, dans les globules du sang périphérique, des formes bacillaires ou en virgule, des anneaux et des formes sphériques groupées par quatre et formant une croix. Dans tous ces

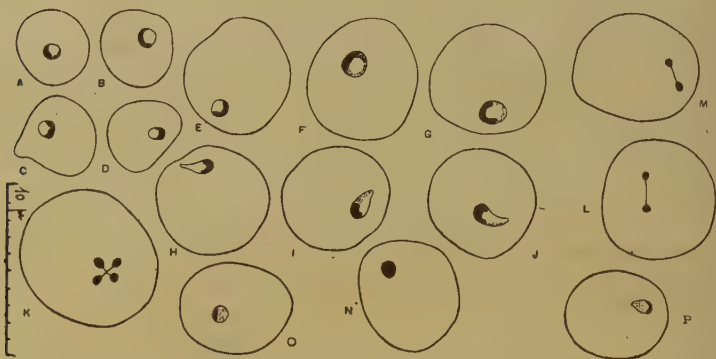


Fig. 8. — *Theileria mutans*. — Sang périphérique d'un veau algérien atteint de Bou soufir (jaunisse). Orig.

parasites, la chromatine est très abondante et le protoplasme est parfois très difficile à voir. Le diagnostic de certaines formes avec les anaplasmés est souvent malaisé.

Les globules rouges ne sont pas altérés. Mais, contrairement à ce qui se passe dans le cas de *T. parva*, il doit y avoir une destruction assez considérable, dans certains pays, à certaines saisons et sous certaines influences, car, dans les cas mortels, on constate une anémie et des altérations globulaires très intenses, de l'ictère, mais jamais d'hémoglobinurie.

Dans l'Est Africain Anglais, R. E. MONTGOMERY rencontre rarement plus de 10 p. 100 de globules parasités. En Algérie, Ed. SERGENT et LHÉRITIER ont observé 30 o/o chez des animaux en bonne santé apparente. Au Maroc, H. VELU et EYRAUD ont signalé, chez des bœufs indigènes peu de temps avant la mort, 27 à 35 p. 100 de globules infectés avec parfois 5 parasites par hématie.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Ce parasite, associé à *P. bigeminum*, se rencontre dans toute l'Afrique, l'Europe méridionale, l'Asie méridionale, l'Australie (S. DODD). Il n'a jamais été signalé en Amérique, où malgré l'importation considérable de zébus provenant de l'Inde ou d'Afrique, la maladie ne s'est pas acclimatée, probablement par suite de l'absence des hôtes vecteurs favorables. *Theileria mutans* se rencontre à des altitudes élevées, à Asmara (2.400 m.) (MARTOGGIO) et dans les montagnes de l'Himalaya, bien au-dessus de 2.100 m., d'après HOLMES.

Des espèces très voisines ou identiques, mais qu'il est nécessaire d'étudier expérimentalement, ont été décrites chez le Buffle Kerabau (Schein) et chez un assez grand nombre de Cervidés ou d'Antilopes, en divers points de l'ancien continent. CARPANO a inoculé un buffle napolitain, de 18 mois, avec un virus de la Cyrénaïque; l'animal n'a pas réagi, mais, comme l'infectiosité du sang de ce buffle n'a pas été recherchée, il est impossible de dire si ce bovidé est réfractaire et si l'espèce qu'il héberge est une espèce particulière.

HÔTES VECTEURS. — THEILER a démontré que *Margaropus annulatus* n'agit pas comme hôte vecteur. Ce parasite est transmis par *Rhipicephalus simūs*, *R. Evertsi* et, plus rarement, par *R. appendiculatus*. Ces tiques prennent le virus comme nymphe et le transmettent au stade adulte.

Je n'ai jamais réussi à transmettre *T. mutans* en faisant piquer en France des animaux neufs par des milliers de larves de *Margaropus calcaratus* et de *Rhipicephalus bursa*, récoltés en Afrique mineure sur des animaux indigènes, ou par des *Hyalomma ægyptium* adultes, transplantés d'un bovin africain sur un animal neuf ou provenant d'élevages de larves et de nymphes sur le hérisson.

M. CARPANO a émis l'hypothèse, en 1915, que la tique *Hyalomma ægyptium* est l'hôte intermédiaire de *T. parva* et *T. mutans* (= *T. annulata*) en Cyrénaïque.

L'infection des tiques par *T. mutans* n'étant pas héréditaire, il faut étudier les tiques vivant à divers stades de leur évolution, sur les bovins, pour trouver les vecteurs européens ou africains de cette espèce. Par leur biologie *Rhipicephalus bursa*, et, à un moindre degré, *R. sanguineus*, doivent être suspectés. L'apparition de *Theileria mutans* au mois de juillet en Algérie

(Ed. SERGENT et LHÉRITIER) rend mon hypothèse tout à fait acceptable.

**SYMPTOMATOLOGIE.** — Dans une expérience faite avec plusieurs lots de *Rhipicephalus appendiculatus*, déposés sur une génisse à des dates diverses, THEILER a observé une incubation qui pouvait être de 28 ou de 58 jours. Dans une autre expérience, faite avec *R. Evertsi*, l'incubation fut de 29 jours. La maladie expérimentale par inoculation est beaucoup plus courte, la fièvre apparaît du 4<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour chez les animaux adultes, et les parasites du 5<sup>e</sup> au 15<sup>e</sup> (S. DODD). Avec le sang de bovins tunisiens adultes, j'ai inoculé 3 veaux (1) (exp. 426, 427, 428, v), les parasites se concentraient dans leur sang, respectivement, sans symptômes cliniques, les 14<sup>e</sup>, 27<sup>e</sup> et 40<sup>e</sup> jour. Chez les animaux adultes, la réaction fébrile dans les affections pures peut atteindre et même dépasser légèrement 41°. Avec le virus de Cyrénaïque, CARPANO a provoqué une réaction ayant atteint 42° le 21<sup>e</sup> jour, mais il est probable que cette réaction était due en partie à l'anaplasmose associée et signalée par cet auteur.

La réaction fébrile dure quelques jours, puis généralement l'animal guérit. Cependant, sous diverses influences : peste bovine, surmenage, chaleur excessive, etc., les animaux immuns peuvent présenter des rechutes et, si les parasites deviennent très abondants dans le sang, l'animal devient triste, présente de la fièvre, de l'ictère et peut succomber.

En Afrique mineure, ce parasite associé d'une façon constante à *P. bigeminum* et à *Anaplasma marginale* (2) semble devenir pathogène sous certaines influences encore mal connues. Au Maroc, VELU et EYRAUD ont observé plusieurs cas mortels en juillet 1915, survenus par un temps très chaud, chez des animaux indigènes, âgés de 7 et 8 ans. Dans 3 cas, ce parasite existait à l'état de pureté. Dans 2 cas, le sang examiné quelques heures avant la mort montrait 52 et 55 p. 100 de globules rouges infectés avec, parfois, 5 parasites par globule. La forte infestation

(1) J'ai pu faire ces expériences à Tunis à l'Institut ARLOING. J'adresse mes remerciements à M. DUCLOUX et à ses assistants MM. GODARD et CHALTIEL pour leur bonne collaboration.

(2) Il suffit d'inoculer du sang d'un animal arabe ayant vécu en liberté soit à des animaux neufs importés d'Europe, soit à des veaux âgés de quelques jours et élevés à l'étable, pour mettre ces divers parasites en évidence, ainsi que j'ai pu m'en assurer à l'Institut ARLOING de Tunis.

du sang aurait pu faire penser à une infection par *Theileria parva*, mais l'anémie intense des animaux et l'ictère observés par VELU et EYRAUD permettent d'éliminer ce diagnostic.

Les animaux guéris présentent toujours des parasites dans le sang. Comme les *P. bigeminum*, ils peuvent être révélés par une affection intercurrente. HOLMES a constaté que la peste bovine provoque une rechute que l'on n'observe pas au cours du charbon bactérien, du charbon symptomatique, de la gastro-entérite ou de la pneumonie.

La fatigue, consécutive à des déplacements de troupeaux, provoque souvent des rechutes chez les animaux. Comme il est peu admissible que des races plus pathogènes les unes que les autres se soient créées dans des localités voisines, on est obligé d'admettre l'influence de la fatigue et le manque de nourriture comme causes capables de rompre l'équilibre de l'organisme, tolérant mais non immunisé. Ces mêmes facteurs interviennent d'ailleurs dans le paludisme humain.

6° **Anaplasma marginale** (THEILER, 1910). Syn. ? *A. argentinum* LIGNIÈRES, 1914; *A. Theileri* CARDAMATIS 1911.

Ce parasite (fig. 9), généralement endoglobulaire, se présente sous forme de masses sphériques, atteignant rarement 0,5  $\mu$  de diamètre et prenant une coloration nucléaire intense et uniforme par les méthodes de ROMANOWSKY. Ces granulations se rencontrent généralement au bord ou près du bord des hématies, parfois même elles semblent accolées et font saillie à leur surface. Dans les infections récentes ou faibles, ces parasites sont isolés ou par groupes de deux dans un globule. Dans les infections intenses, leur multiplication est rapide et on peut trouver 3, 4, 5 parasites par globule. Dans les cas mortels, on observe plus de 50 p. 100 de globules envahis. Au début de la maladie, les globules rouges conservent leurs réactions colorantes et ne sont pas altérés, mais leur destruction doit être rapide, car il se produit une anémie intense. En quelques jours, le sang peut perdre les trois quarts de ses globules rouges. Quand l'anémie est manifeste, on peut observer des anaplasmes, alors très difficiles à distinguer des corps de JOLLY dans des hématies basophiles. Ces parasites ne s'observent jamais dans les leucocytes du sang périphérique.

Les anaplasmes, dont le rôle pathogène a été établi par les

savantes recherches de THEILER, ont été signalés en 1893 par SMITH et KILBORNE au Texas. Ces derniers auteurs en donnent une description morphologique sommaire, mais leurs nombreuses expériences ne laissent aucun doute sur l'identité de leurs « marginal points », qu'ils considèrent comme une phase évolutive du *P. bigeminum*, avec les anaplasmes.

Je ne veux pas m'étendre sur l'historique ni sur les nombreux



Fig. 9. — *Anaplasma marginale* et *P. bigeminum*, provenant d'une rechute. Veau tunisien (426) de 6 semaines, inoculé avec le sang de vaches indigènes bien portantes. Orig.

travaux concernant ces protozoaires. Je me contenterai de dire qu'il est souvent impossible de distinguer morphologiquement un véritable anaplasme d'un corpuscule de JOLLY. La distinction est très facile à faire expérimentalement, les premiers se reproduisant chez les animaux sensibles après inoculation, les seconds étant incapables de se multiplier. On trouvera dans ce bulletin (1) les études très complètes de LIGNIÈRES sur ce sujet. Avec cet auteur, je dirai que, grâce à la méthode expérimentale, pas

(1) LIGNIÈRES (J.). *Bull. Soc. path. exot.*, t. XI, pp. 558, 641, 765 et 774. 1920.

un seul investigateur ne peut actuellement mettre en doute la nature parasitaire des anaplasmes des bovidés.

Le bœuf, les zébus et le buffle (KOIDZUMI) présentent l'affection naturelle. LIGNIÈRES a montré la réceptivité du mouton et de la chèvre qui présentent des infections occultes de longue durée.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE. — Les anaplasmes se rencontrent associés dans presque tous les pays au *Piroplasma bigeminum* et à *Theileria mutans*. Cependant il existe certaines localités où l'anaplasmose se rencontre à l'état de pureté. THEILER, au Transvaal, LIGNIÈRES, en Argentine, P. P. HORTA, au Brésil en ont cité des exemples.

Il semble résulter des nombreux travaux faits en Australie, que l'anaplasme y est inconnu. Cependant l'immunité dont jouissent les animaux australiens, importés en Afrique australe (THEILER), pourrait faire croire à l'existence de ce germe en certaines contrées de l'Australie. L'anaplasmose des bovidés existe en Italie (CARPANO), en Grèce (CARDAMATIS), en Algérie (Ed. SÉRGENT et BÉGUET), en Tunisie (BRUMPT), dans toute l'Afrique, l'Amérique, l'Asie méridionale et la Transcaucasie.

Pour mettre ce parasite en évidence, il suffit d'inoculer du sang d'animaux du pays à des animaux réceptifs : veaux nés à l'étable ou animaux importés de régions indemnes. On doit obtenir ainsi, le plus souvent, une infection mixte à *A. marginale* et à *A. centrale*.

HÔTES VECTEURS. — Les expériences de transmission par les Tiques sont peu nombreuses. Les seules expériences positives, au nombre de quatre, sont dues à A. THEILER. Dans trois cas, des larves de *Margaropus decoloratus*, élevées sur les animaux atteints d'anaplasmose, donnent l'infection après des incubations respectives de 52, 70 et 78 jours. Une seule expérience, tentée avec des larves de *Rhipicephalus simus*, provenant des femelles récoltées sur des animaux immuns, a été positive le 75<sup>e</sup> jour. D'après les travaux de THEILER, l'infection est donc héréditaire.

J'ai déjà cité, au sujet de *Theileria mutans*, les succès que j'ai enregistrés avec diverses espèces de Tiques. Je puis répéter ici que les milliers de larves hexapodes, provenant de nombreux *Margaropus calcaratus* et *Rhipicephalus bursa* du Maroc, d'Algé-

rie et de Tunisie (1), pris sur des animaux immuns, n'ont jamais donné l'anaplasmose à des bovins français neufs. D'autre part, des larves hexapodes, provenant de nombreuses femelles de *Margaropus australis* du Brésil, prises sur des animaux immuns et ayant donné à des animaux sensibles *P. bigeminum* et *P. argentinum*, ainsi que *Spirochaeta Theileri*, n'ont pas transmis les anaplasmes, que tous les animaux brésiliens possèdent dans leur sang.

Aux Etats-Unis, en 1893, SMITH et KILBORNE, ainsi qu'il résulte de l'étude de leurs expériences, n'ont jamais reproduit de « marginal points » en infectant leurs animaux avec des élevages de *Margaropus*. C'est toujours par inoculation de sang ou chez des animaux vivant en liberté et infectés spontanément, qu'ils ont observé ces formes.

Le mode de transmission des anaplasmes demande à être étudié de nouveau, car il présente un intérêt pratique des plus considérable.

RÔLE PATHOGENE. — L'incubation de la maladie inoculée est de 20 à 44 jours (J. WALKER). Chez trois veaux, inoculés en Tunisie avec une forte dose de sang de bétail immun, j'ai observé les anaplasmes dans deux cas dès le 16<sup>e</sup> jour et une fois le 20<sup>e</sup>. Ces parasites apparaissent en même temps qu'une réaction fébrile qui peut atteindre 41° et dure, dans les cas se terminant par la guérison, de 15 à 20 jours. Dans les cas mortels, l'animal succombe quelques jours après le début des symptômes.

THEILER, qui a réussi à obtenir des infections pures à *A. marginale*, a reproduit le tableau clinique de la jaunisse ou « Gall sickness », chez des animaux adultes. Malgré l'anémie intense et rapide, il n'y a jamais d'hémoglobinurie. En Afrique australe, sous une latitude d'environ 25°, l'anaplasmose s'observe toute l'année, mais le plus souvent en été. Cette maladie réveille parfois une infection latente due à *P. bigeminum* (THEILER, BRUMPT), il peut même se produire de l'hémoglobinurie (THEILER).

(1) J'adresse mes remerciements à MM. Ch. NICOLLE, Ed. SERGENT et VELU qui ont bien voulu m'adresser de nombreuses tiques vivantes de l'Afrique mineure.

7° *Anaplasma centrale* (THEILER, 1911). — Cette espèce diffère de la précédente par sa situation, généralement centrale, dans le globule rouge, et, par son rôle pathogène à peu près nul. THEILER a constaté qu'un animal immunisé contre ce parasite pouvait contracter une infection à *A. marginale* par inoculation de sang, mais, dans ce cas, cette dernière infection reste bénigne, et n'entraîne jamais la mort. Ce fait lui a permis d'utiliser *A. centrale* comme vaccin.

J. WALKER a pu conserver *Anaplasma centrale* pur, de 1913 à 1915, à travers 9 passages sur bovins neufs anglais. Dans quelques cas cependant, le sang de certains animaux ayant eu une infection pure à *A. centrale*, injecté quelques mois plus tard à des animaux neufs, leur donnait une infection à *A. marginale* parfois mortelle. WALKER en conclut qu'il s'agit d'une mutation. Cette hypothèse est plausible, mais je crois plus vraisemblable d'admettre une contamination naturelle et méconnue par *A. marginale*, l'infection par cette dernière espèce, qui est d'ailleurs assez souvent centrale, masquant l'infection à *A. centrale*.

Ce parasite est transmis, d'après THEILER, par *Margaropus decoloratus*. En employant des larves hexapodes provenant de tiques récoltées sur du bétail du Natal, il a obtenu, deux fois sur deux, des résultats positifs. L'incubation a été, dans un cas, de 55 jours, dans le second, de 114 jours.

L'incubation de la maladie inoculée est beaucoup plus courte, elle est de 16 à 47 jours (THEILER, WALKER, CHAMBERS). Le parasite est visible à l'examen direct du sang pendant 10 ou 12 jours. Le sang des animaux guéris reste virulent.

*Anaplasma centrale* a un rôle pathogène faible, la réaction fébrile peut être assez longue, mais l'animal guérit toujours.

8° *Anaplasma argentinum* (LIGNIÈRES, 1914). — Cette espèce, probablement originaire de la péninsule ibérique et importée en Amérique avec les bovidés, est morphologiquement identique à *A. marginale*. Elle a été découverte en Argentine par KNUTH qui, acceptant l'idée de SMITH et KILBORNE, la considérait comme appartenant au cycle évolutif de *P. bigeminum*. LIGNIÈRES a montré l'individualité de ce parasite qu'il observe de 20 à 30 jours après l'inoculation de sang à un animal réceptif. « L'animal sensible devient triste, perd l'appétit, maigrit à vue d'œil et souffre d'une anémie aiguë qui, en l'espace

de trois jours, fait tomber les globules rouges à moins de deux millions par millimètre cube; les muqueuses blanchissent » (LIGNIÈRES). Malgré l'anémie rapide et intense, il n'y a pas d'hémoglobinurie.

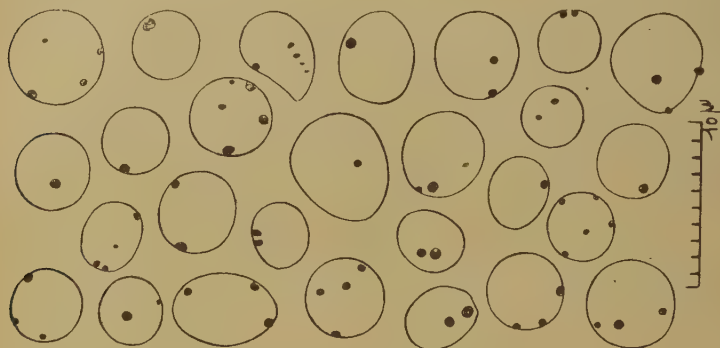


Fig. 10. — *Anaplasma argentinum*. — Sang périphérique de Vache (107). Frottis de LIGNIÈRES Orig.

Les parasites (fig. 10) peuvent infester 45 o/o des hématies dans les cas graves. L'anaplasmose pure est plus meurtrière que les piroplasmoses de la République Argentine; les animaux jeunes succombent dans la proportion de 50 o/o et les adultes, dans 95 à 100 o/o des cas. D'après LIGNIÈRES, l'ictère ne serait pas fréquent. Ce caractère clinique permet de différencier, en partie, l'anaplasmose argentine de la « Gall Sickness » de l'Afrique australe. Chez les animaux guéris, le sang reste virulent au moins 6 ans (LIGNIÈRES).

L'*Anaplasma argentinum* n'est pas transmis par *Margaropus australis* (LIGNIÈRES, BRUMPT). LIGNIÈRES accuse une tique du genre *Amblyomma*.

Ce parasite est inoculable au mouton et à la chèvre, mais non au cheval, au porc, ni aux petits animaux de laboratoire (LIGNIÈRES) (1). Le mouton et la chèvre ont d'ailleurs une affection occulte, après inoculation de sang de bœuf virulent; cependant leur sang inoculé, même après un an, à des bovins sensibles, leur donne une anaplasmose aiguë, parfois mortelle.

Les passages successifs par moutons permettent d'atténuer le virus et de l'utiliser comme vaccin.

(1) LIGNIÈRES. *Bull. Soc. Path. exotique*, Oct., Nov., Déc. 1919.

## APPENDICE I

**Piroplasmes rares ou dont le rôle pathogène est mal déterminé**

Nous étudierons dans les lignes qui suivent deux piroplasmes observés, l'un au Canada, et l'autre en Gold-Coast.

4° — *Piroplasma hudsonius bovis* (BOWHILL, 1908) (1). — Au cours d'une enquête sur une maladie des bovidés de la Colombie britannique, connue sous le nom de « redwater », THOS. BOWHILL (2) a découvert, dans le sang des animaux malades, un piroplasmè atypique montrant des formes en poire, des formes polygonales, et, très rarement, des formes bigéminées. Les parasites sont en général difficiles à trouver. BOWHILL, qui a déjà étudié les piroplasmoses en Afrique australe, où il dirigeait le laboratoire vétérinaire du Cap, considère ce parasite comme nouveau. Cette espèce a été rencontrée également chez des animaux de l'état de Washington (U. S. A.).

La maladie occasionnée par ce piroplasma présente une marche chronique à rechutes. Les animaux atteints succombent, en général, après la troisième atteinte. Sur une vache morte de cette affection, les tiques récoltées ont été déterminées en 1908 comme *Dermacentor reticulatus*, par le P<sup>r</sup> G. NEUMANN de Toulouse. Depuis cette époque, cette espèce de *Dermacentor* a été subdivisée en plusieurs autres : *D. reticulatus*, *D. venustus*, *D. occidentalis*. Etant donnée la localité où ces tiques ont été récoltées, je crois pouvoir affirmer qu'il s'agit du *D. venustus*, très commun sur les bovidés de l'Amérique du Nord. Cette espèce est l'agent vecteur de la fièvre pourprée des montagnes rocheuses (RICKETTS) et de la « Tick paralysis » de l'Homme et du mouton (TODD, HADWEN, G. NUTTALL). Cette tique a été trouvée en Colombie britannique sur l'Homme (TODD) et sur les moutons (S. HADWEN). Elle apparaît en février et disparaît en

(1) Si cette espèce est reconnue valable, il sera nécessaire de lui donner un autre nom, celui donné par BOWHILL n'étant pas conforme aux règles de la nomenclature.

(2) BOWHILL (THOS.). Note on the occurrence of a large flagellate associated with piroplasmata infection in a cow in British Columbia. *Trop. veterinary news*, p. 474, 1908 et *T. Jl. of trop. vet. Science*, t. IV, p. 104, 1909.

juin, quelques adultes se rencontrent au début de l'automne (S. HADWEN).

5° *Achromaticus Macfie* (C. FRANÇA, 1918) (1). — Ce parasite (fig. 11), observé par J.-W.-S. MACFIE en association avec *Piroplasma bigeminum* et *Theileria mutans*; dans le sang d'une vache mourante à Tamale au nord de la Gold-Coast, serait probablement très pathogène. Cet hématozoaire (fig. 11) se présente sous des formes diverses : rondes, triangulaires, fusiformes, ami-

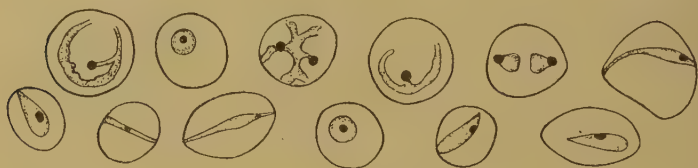


Fig. 11. — *Piroplasma (Achromaticus) Macfie*. D'après C. FRANÇA.

boïdes, que l'on observe parfois chez d'autres piroplasmes. Il diffère des espèces déjà décrites, d'après FRANÇA, par son noyau, toujours rond, souvent central dans les formes rondes. Le protoplasmé est bleu. La plupart des hématies parasitées présentent une teinte plus foncée que celles envahies par les autres piroplasmes observées dans la même préparation.

Le mode de division serait assez différent, d'après FRANÇA, de celui observé chez les autres piroplasmes.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour établir la position systématique et le rôle pathogène de ce protozoaire.

## APPENDICE II

### Jaunisse des bovidés de l'Afrique mineure

Les bovins d'Algérie et de Tunisie sont souvent atteints de maladies diverses, présentant comme symptômes communs un ictère plus ou moins prononcé, une profonde anémie, une fièvre souvent élevée et parfois de l'hémoglobinurie. Ces affec-

(1) FRANÇA (C.). *Anales scientificos da Faculdade de Medicina do Porto*, 1918.

tions sont désignées, par les Arabes sous le nom de Soufir, Bou-soufir ou Soufir-ghrabi et par les colons sous celui de jaunisse. Il est probable que ces jaunisses sont identiques à celles étudiées sous le nom de gall-sickness, de fièvre bilieuse, d'anémie et de jaunisse en Afrique Australe. Ces maladies sont un des plus graves obstacles qui entravent l'élevage en Afrique du Nord.

En Afrique australe, les noms de gall-sickness et de jaunisse sont utilisés par les éleveurs pour désigner diverses maladies du bétail. D'après A. THEILER, la gall-sickness est surtout causée par les anaplasmes. Mais les affections naturelles pures sont rares et il y a presque toujours association de divers piroplasmes qui ajoutent leur rôle pathogène propre.

Le diagnostic étiologique de la jaunisse de l'Afrique australe est assez difficile. Si, par l'expérimentation, THEILER a pu démontrer le rôle de l'*Anaplasma marginale* pur et reproduire tous les symptômes de la gall-sickness, il n'en est pas moins vrai que des cas expérimentaux de piroplasmose à *P. bigeminum* pur peuvent se présenter sous le même aspect clinique, quand l'hémoglobinurie fait défaut. L'absence de parasites au moment d'un examen peut rendre le diagnostic encore plus difficile, car l'anémie et les lésions globulaires révélées par le microscope ne sont pas caractéristiques de l'anaplasmosé ou des piroplasmoses et peuvent se rencontrer dans des affections diverses (distomatose, helminthiase, etc.).

En Algérie et en Tunisie, les jaunisses s'observent surtout dans les terrains bas et humides et semblent rares sur les hauts plateaux dont les animaux sont facilement atteints, quand, au cours de l'été, ils descendent dans les régions basses où les pâturages sont plus abondants.

Sous ce nom de jaunisse on désigne, à mon avis, des maladies diverses, en particulier :

1° Une piroplasmose due au *Piroplasma bigeminum* (fig. 12) ainsi que DUCLOUX l'a montré dès 1901 (1). Cette affection, transmise par *Margaropus calcaratus*, ainsi qu'il résulte de mes expériences, peut s'observer presque toute l'année chez les bêtes importées de France.

(1) DUCLOUX. Contribution à l'étude de la jaunisse. *Bull. Soc. de Méd. vét.*, p. 340, 1901.

La maladie est surtout fréquente au printemps, au moment où les tiques infestent les pâturages, mais on peut l'observer en octobre et novembre (DELAMOTTE, CLAUDE et SOULIÉ) et en décembre (1) (FRAIMBAULT, Ed. SERGENT, LHÉRITIER et BOQUET). La tristesse, la fièvre et l'hémoglobininurie sont les symptômes les plus apparents de cette forme. L'ictère s'observe quelques jours après le début de la maladie, parfois pendant la convalescence au cours de laquelle il disparaît plus ou moins rapidement.

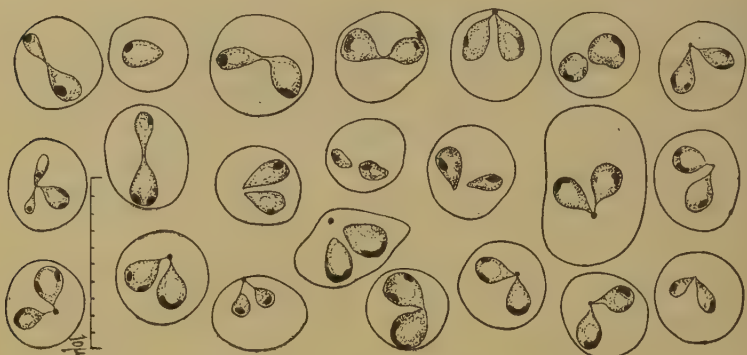


Fig. 12. — *Piroplasma bigeminum*. — Sang périphérique d'une vache laitière, d'une vacherie de Tunis, atteinte de « jaunisse ». Orig.

Quand cette piroplasmose sévit sur des bovins indigènes, il s'agit soit d'une infection primitive chez des animaux provenant de régions indemnes, ce qui est exceptionnel, soit de rechutes provoquées par des causes diverses intrinsèques ou extrinsèques chez des animaux immuns. Le trypanobléu agit très efficacement comme agent curatif. C'est probablement à cette forme qu'il faut rapporter les 19 cas de jaunisse estivale guéris par le trypanobléu, sur les 23 traités en Algérie, par MELLIS en 1914.

2° Des affections observées plus souvent en été et occasionnées par *Theileria mutans* chez les animaux immuns. Cette maladie ne s'accompagne pas d'hémoglobininurie. Le trypanobléu est très peu efficace.

3° L'anaplasmose. — Le sang de presque tous les bovins

(1) Ce fait n'a rien de surprenant, le *Margaropus calcaratus* est encore abondant sur le bétail en novembre et peut pondre en décembre en Tunisie.

adultes de l'Afrique mineure héberge l'*Anaplasma marginale*. Ces parasites, signalés d'abord en Algérie par Ed. SERGENT et BÉGUET en juillet 1913, produisent une maladie sans symptômes hémoglobinuriques, identique, cliniquement, à la piroplasmose signalée ci-dessus.

Cette maladie apparaît en été en Italie (CARPANO) et en Afrique australe (THEILER), vers la fin de l'été au Texas. Il est probable que des rechutes peuvent s'observer chez les animaux indigènes ayant acquis l'immunité dans le jeune âge.

4° Une maladie récemment individualisée par Ed. SERGENT et LHÉRITIER et dont l'importance par rapport aux autres affections signalées plus haut n'est pas encore connue. Sur 11 cas de jaunisse étudiés par ces auteurs, un seul, observé en novembre 1916, était dû au *Piroplasma bigeminum*, les dix autres n'étaient pas causés par des piroplasmes. « Il y a donc lieu de les considérer comme relevant d'une maladie distincte, dont l'étiologie est encore inconnue et qu'il convient de désigner sous le nom de fièvre bilieuse hémoglobinurique du bœuf (1).

« Dans les recherches à poursuivre sur les causes de la maladie, on pourra penser soit aux spirochètes (en raison des traits de ressemblance avec la spirochètose ictéro-hémorragique), soit à un virus invisible (en raison des traits de ressemblance avec la fièvre jaune), soit à une action toxique et déchaînant sur des organismes préparés (en raison des traits de ressemblance avec la fièvre bilieuse hémoglobinurique de l'homme) » (Ed. SERGENT et LHÉRITIER).

D'après nos observations en Tunisie et les nombreux renseignements recueillis auprès des vétérinaires et des éleveurs, les jaunisses des animaux indigènes s'observent en mai, juin, juillet, août. Il est exceptionnel d'en voir des cas après le 15 septembre ou avant le mois de mai.

Dans les régions où la jaunisse est endémique, la morbidité n'est pas très élevée chez les animaux élevés sur place et la mortalité s'élève rarement à plus de 2 à 5 0/0 de l'effectif total. Par contre, quand il s'agit d'animaux récemment importés de France ou venant des hauts-plateaux, la morbidité et la mortalité peuvent être si considérables qu'elles découragent les éleveurs.

(1) Voir la note de PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et LHÉRITIER sur la pathogénie de la bilieuse hémoglobinurique des bœufs d'Algérie. *Bull. Soc. Path. exotique*, p. 202, 1919.

La morbidité est d'ailleurs variable suivant les années. En 1919, dans le beau domaine d'Utique, où j'ai pu examiner un certain nombre d'animaux malades grâce à l'obligeance de M. HOMBERGER, sur un effectif de 1351 bovins de tout âge, 53 animaux, sur environ 120 ayant eu la jaunisse, sont morts de mai à août. A la même époque, 6 juments importées sur 18, 3 juments arabes sur 40 et 1 mulet sur 200 mouraient également de jaunisse. Ces cas étaient rapportés cliniquement à la piroplasmose équine par M. ROUSSELOT, vétérinaire du domaine. J'ai pu confirmer ce diagnostic par la découverte dans le sang de deux juments importées, du *Piroplasma caballi*. Cette coïncidence de la piroplasmose équine et de la jaunisse des bovidés de Tunisie est en faveur de l'identité biologique des hôtes vecteurs et de l'étiologie parasitaire de la jaunisse saisonnière de Tunisie. Je reviendrai d'ici peu sur cette très importante question, qui préoccupe à juste titre tous les éleveurs du nord de l'Afrique.

Une première attaque semble conférer l'immunité. Les animaux indigènes de 1 à 2 ans sont plus sensibles que les animaux âgés, qui ont dû acquérir l'immunité, ou que les animaux très jeunes qui doivent présenter des formes atténuées inapparentes.

Un fait reste à élucider, c'est l'importance relative des différentes jaunisses signalées dans les lignes qui précèdent. Il est probable que cette importance varie suivant qu'il s'agit d'animaux indigènes ou d'animaux importés et suivant les localités. Ces maladies ne seront bien étudiées que le jour où nous connaîtrons tous leurs agents vecteurs et où nous aurons la possibilité de reproduire des infections pures avec ces derniers.

J'aurais voulu terminer cette revue critique en donnant le résumé des nombreuses expériences faites par moi depuis quelques années et des enquêtes épidémiologiques que j'ai poursuivies au Brésil, en France, en Tunisie et en Algérie. La place me faisant défaut, je remets avec regret cet exposé à plus tard, ce qui me donnera l'occasion d'y joindre le détail de quelques nouvelles expériences en cours sur les infections naturelles transmises par les ixodidés.

*Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.*

## Le Paludisme indigène de Lanester près de Lorient

Par H. J. CAZENEUVE

Le paludisme règne à l'état endémique dans la banlieue de Lorient, à quinze cents mètres du centre de la ville, dans le quartier de Kerhono en Lanester, dans la presqu'île qui sépare l'estuaire du Scorff de celui du Blavet.

Ce paludisme local est le plus souvent méconnu ; aussi il nous paraît utile de faire connaître cette endémie.

Les paludéens observés se classent ainsi :

*Porteurs actifs d'hématozoaires* : 28 paludéens en période d'accès ; 25 étaient porteurs de *Plasmodium quartanum*, 3 de *Pl. vivax*.

*Porteurs latents d'hématozoaires* : 42 paludéens n'ayant pas eu d'accès depuis deux ou trois mois, présentant les signes cliniques d'un paludisme bénin récent, sans hématozoaire dans le sang périphérique.

*Anciens paludéens* : 100 environ ; paludéens des années précédentes paraissant cliniquement guéris.

ORIGINE. — Ce paludisme local se relie au paludisme endémique qui subsiste encore dans certaines régions basses de la Vendée, de l'embouchure de la Loire, de la côte sud de Bretagne. Il paraît semblable à celui que MALLOIZEL et BONNARD (1) ont signalé en 1917 dans la presqu'île de Langle, golfe du Morbihan, près de Vannes.

Il est antérieur à la guerre, de source indigène et non d'importation récente. En 1919, à l'occasion des travaux de creusement d'un bassin de radoub, le paludisme a subi une recrudescence ; des ouvriers habitant Kerhono depuis 15 à 20 ans et jusque-là indemnes ont été atteints.

Cette recrudescence ne paraît pas due à l'apport d'un virus exotique nouveau, mis à la reviviscence du paludisme indigène

(1) MALLOIZEL et BONNARD. Note sur le Paludisme autochtone dans la presqu'île de Langle. *Bull. Société Path. Exot.*, 10 novembre 1917, p. 805.

ancien. Cinq paludéens chroniques en effet revenant de Dakar, du Maroc, de Salonique ont été démobilisés dans cette région; deux d'entre eux habitent deux groupes isolés de maisons qui sont restées sans paludéens. Ils ne paraissent pas avoir été l'origine de nouveaux cas dans leur entourage immédiat. Ils étaient de plus porteurs de *Pl. vivax*, exceptionnellement rencontré, 3 fois sur 28, sur les paludéens de Kerhono.

FRÉQUENCE. — Cette origine indigène est encore indiquée par le mode de distribution de la maladie.

Selon les affirmations des habitants, petits maraîchers ou ouvriers des chantiers maritimes voisins, depuis 1913, un cinquième ou un quart de la population aurait présenté des accidents paludéens.

Comme dans les pays à endémie palustre, la réceptivité à la maladie a varié en raison inverse de l'âge et de la durée du séjour à Kerhono. Les plus fréquemment atteints ont été les enfants, les adultes nouvellement arrivés ensuite, puis les adolescents. La maladie a respecté davantage les adultes, habitant depuis longtemps la région. Il n'a pas été rencontré de paludéens âgés de plus de 55 ans.

15 à 20 0/0 des enfants fréquentant l'école de Lanester, 60 sur 350, ont eu des accès fébriles périodiques, durant plusieurs mois, entraînant des absences, selon un cycle régulier, notées par les instituteurs. Cette indication de la fréquence du paludisme parmi les enfants peut être retenue, à défaut de tout autre index endémique.

LA MALADIE. — La gravité de la maladie non traitée a varié selon le même ordre. Sévère dans la première enfance, moins intense à partir de la 10<sup>e</sup> année, elle était relativement bénigne après la puberté et l'âge adulte. Elle était au contraire plus tenace et plus grave après 45 ans.

Les manifestations cliniques de la maladie se sont développées selon les formes classiques d'un paludisme bénin, avec les fièvres continues d'invasion, les rechutes irrégulières du paludisme primaire, et les accès disciplinés réguliers du paludisme secondaire.

Il n'a pas été observé de complications graves ni de décès.

Les nouveaux cas se sont produits du 15 août à la fin septembre 1919.

Dans 30 o/o des cas, l'infection primaire s'est montrée sous l'aspect clinique d'un embarras gastrique fébrile de quelques jours de durée. Plus rarement l'atteinte primaire révélait une forme plus grave et simulait une fièvre typhoïde atténuée, ou une fièvre para-typhoïde. Elle était alors appelée fièvre muqueuse, désignation qui indiquait à la fois et l'aspect clinique de la maladie et la méconnaissance de sa nature.

Dans 70 o/o des cas, l'infection primaire s'est manifestée d'emblée par des accès intermittents isolés. Parfois ces accès se sont succédé durant les deux premières semaines, selon le type tierce, pour continuer ensuite selon le type quarte; parfois les accès ont revêtu d'emblée le type quarte.

Après une accalmie de quelques semaines à la fin d'octobre et en novembre, des récidives se sont produites sous forme d'accès quarte en décembre et janvier et avec une fréquence remarquable en avril et mai.

La récidive des accès selon le type quarte, l'hypertrophie et la douleur de la rate; une anémie n'atteignant pas un caractère de haute gravité, avec diminution du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges; un état de fatigue général et de dépérissement; la présence constante du *Plasmodium quartanum* dans le sang périphérique, ont été les symptômes constants de l'affection passée à l'état chronique.

Chez les adultes, les complications par localisations viscérales gastriques, hépatiques, pulmonaires, nerveuses ont été rares; elles donnaient à l'affection le masque d'une seconde maladie, rendant le diagnostic incertain en l'absence de la constatation de l'hématozoaire.

Chez les enfants, les manifestations paludéennes ont pris parfois un aspect clinique inattendu.

Chez quelques-uns, l'infection s'est produite dès les premiers mois de la vie, au cours de leur premier été.

Dans quelques cas, elle s'est développée sous forme de fièvre continue durant une à deux semaines, avec des vomissements, de la diarrhée, une anémie rapide et quelques convulsions. Les premiers accès réguliers intermittents ne sont survenus qu'après une accalmie de 2 à 3 semaines.

Des enfants de 18 à 30 mois ont présenté dès cet âge le tableau achevé d'un paludisme chronique grave: ventre saillant avec l'ombilic projeté en bas et en avant, hypertrophie consi-

dérable de la rate constamment douloureuse, hypertrophie moins marquée du foie, muqueuses pâles, teint blafard, bouffissure de la face et des extrémités, accès quarte réguliers avec troubles intestinaux (voir figure 1).



Fig. 1.— *Paludisme chronique à Pl. quartanum*. Enfant de Lanester, âgée de 28 mois. infectée depuis 9 mois.

Gros ventre, omblic saillant en avant et en bas, hypertrophie considérable de la rate dont le tracé est indiqué d'après l'examen radioscopique, hypertrophie moins accusée du foie; tissus mous et décolorés; muqueuses pâles; Accès réguliers quartes; 5 à 6 *Pl. quartanum* par champ.

Chez deux enfants de 6 ans, infectés depuis 6 mois, les accès se développaient selon un type algide; après quelques frissons, un état syncopal survenait s'accompagnant de pâleur de la face, du refroidissement des extrémités et de vomissements.

Chez quelques enfants, le paludisme chronique a créé un état de déchéance et de misère physiologique assez persistant pour arrêter et modifier profondément la croissance.

Les méprises de diagnostic auxquelles ce paludisme indigène a donné lieu sont assez instructives : tuberculose des méninges dans la première enfance ; infections typhoïdiques, tuberculose chronique dans la deuxième enfance, l'adolescence et l'âge adulte ; affection cancéreuse dans l'âge mur.

Ce paludisme indigène s'est montré docile à la quinine : la vieille imprécation *quarta te teneat* ne peut s'appliquer qu'aux cas non traités ou insuffisamment traités. Les accès de l'adulte disparaissent rapidement par l'absorption d'un gramme de quinine en potion, répétée trois jours par semaine, durant deux mois.

LE TERRAIN. — La distribution de ce paludisme indigène affecte un groupement conditionné par la proximité d'un marais, l'altitude, l'exposition au vent, la disposition des maisons. Il existe ainsi dans Kerhono un quartier paludéen, des maisons à malaria, et des familles de paludéens.

Kerhono n'est pas une agglomération dense formant un bourg, mais un coin de la verte campagne bretonne avec ses enclos et ses prairies.

Kerhono occupe le côté Sud d'une anse, diverticule du Scorff. Cette anse servait jadis au dépôt de bois de construction des navires. Une digue de 500 mètres de long la séparait du Scorff ; de larges écluses permettaient à la marée de monter, de jouer dans l'anse et de maintenir la salubrité (voir figure 2).

En 1905, pour gagner quelques terres sur l'eau, les écluses étaient fermées et l'anse privée définitivement du flot salé. La prairie s'est étendue, mais sa partie basse, sans écoulement suffisant, forme aujourd'hui une ligne de marais, qui reçoivent les ruisselets des pentes voisines.

Des maisons sont essaimées par petits groupes en bordure de la prairie récente et du marais. Elles sont basses, au ras du sol, sans étage, selon le type primitif de la maison bretonne. Leur intérieur est souvent disposé en une seule pièce, sans grande ventilation ni lumière. Les murs sont tapissés de meubles et de rideaux, offrant de nombreux refuges aux moustiques.

Le plus grand nombre de cas de Paludisme se groupent dans

les maisons des parties basses, en bordure et à proximité du marais. Ils deviennent plus rares à mesure que l'on s'éloigne et que l'altitude s'élève. Ils sont exceptionnels dans les maisons



### Région de Lannester

- + cas de paludisme indigène à Pl. quartanum.
- vi cas de paludisme indigène à Pl. vivax.
- o cas de paludisme importé à Pl. vivax.

Fig. 2.

placées sur les croupes voisines, à 28 mètres d'altitude. Quelques cas isolés ont été relevés à 1.500 mètres du marais.

Dans ce quartier paludéen, toutes les maisons ne sont pas

atteintes. Plusieurs à un étage, claires et bien aérées, dont le rez-de-chaussée n'est habité que le jour, sont restées sans paludéens. Des maisons voisines basses et sans étage, à intérieur encombré, sont au contraire devenues des maisons à malaria, dans lesquelles vivent des familles de paludéens.

L'histoire médicale de ces familles, dont plusieurs pourraient être rapportées, montre la persistance de l'endémie palustre.

En mars 1920, on notait dans une de ces familles, sur 10 membres, 2 paludéens actifs porteurs d'hématozoaires, 3 paludéens porteurs latents d'hématozoaires, 4 paludéens cliniquement guéris. La paludisme depuis 1913 est ainsi le mauvais génie de cette famille, causant des indispositions fréquentes, modifiant le développement de cinq enfants, restés malingres et chétifs.

Aucun soin, aucune protection n'ont été pris contre lui.

*Père paludéen actif.*

46 ans, n'a jamais quitté Lorient, habite Kerhono depuis 16 ans, 1904.

1<sup>re</sup> série d'accès durant 3 mois en 1913.

2<sup>e</sup> série d'accès en octobre, décembre 1919, janvier, mars 1920.

Examen du sang le 10 mars : *Pl. quartanum*.

*Mère : paludisme latent.*

39 ans, habite Kerhono depuis 16 ans.

Début de l'infection, octobre 1919, fièvre continue; accès quarte en décembre, janvier; pas d'accès depuis.

Examen du sang le 10 mars, pas d'hématozoaire.

*9 enfants :*

*1<sup>o</sup> Fille : paludisme ancien.*

Née en 1901, 19 ans, accès quarte à l'âge de 3 ans, 1904, durant 6 mois, après l'installation de la famille à Kerhono, guérie depuis; jeune fille normale.

2<sup>o</sup> Fille : morte à 19 mois de rougeole.

3<sup>o</sup> et 4<sup>o</sup> : deux jumeaux, nés en 1906, 14 ans.

Marcel n'a jamais été malade.

Armand : ancien paludéen, accès réguliers en 1908, à 2 ans, durant 8 mois : resté chétif.

*5<sup>o</sup> Jeanne : paludisme ancien.*

Née en 1909, 10 ans.

En 1910 à l'âge de 3 mois, fièvre continue durant 3 semaines, suivie bientôt, durant 6 mois, d'accès de fièvre quarte réguliers.

Restée très chétive.

*6<sup>o</sup> Joseph, paludéen latent.*

Né en 1909, 9 ans.

Accès de fièvre quarte d'août à décembre 1918.

Récidive en mai, septembre 1919.

Pas d'accès depuis 7 mois.

7<sup>o</sup> *Louissette, paludisme latent.*

Née en 1913, 7 ans.

Premiers accès en août, septembre et novembre 1919.

Récidive en février 1920.

Enfant très malingre

8<sup>o</sup> *Baptiste, ancien paludéen.*

Né en 1915, 5 ans.

Accès de fièvre de septembre 1918 à mai 1919 ; n'a pas eu d'accès depuis.

9<sup>o</sup> *Elisabeth, paludisme en activité.*

Née en 1918, 2 ans.

Début en août 1919 ; accès quarte en août, septembre, octobre, reprise des accès fin de décembre : accès tierce en janvier, février, mars 1920 ; les accès durent de 16 h. à 20 heures.

Gros ventre ; hypertrophie importante de la rate ; tissus blafards et mous.

*Examen de sang le 23 mars 1920.*

Hémoglobine 60 0/0 (Tallqvist).

Globules rouges : 3.250.000.

Présence de *Pl. quartanum* ; 2 générations.

Nombreux schizontes et gamètes.

CONCLUSIONS. — Tels sont les caractères du Paludisme indigène de Lannester.

L'hématozoaire trouve sur place les conditions nécessaires à sa conservation et à sa durée. Il devient l'hôte permanent et assidu de maisons à malaria et de familles paludéennes.

Il frappe avec une fréquence particulière les enfants, et n'épargne pas les adultes.

Il détermine des maladies qui, vraisemblablement, n'entraînent pas de mortalité directe, mais sont causes permanentes de déchéance et d'affaiblissement de la race.

La maladie paludéenne, dont les manifestations sont le plus souvent bénignes et discrètes, se développe cependant selon le plan général du paludisme des pays exotiques.

Les symptômes de la période d'invasion peuvent constituer, exceptionnellement il est vrai, un syndrome fébrile continu chez le jeune enfant et chez l'adulte, tout comme dans les pays à endémie palustre sévère.

La maladie chronique souvent méconnue prend le masque de diverses affections ; la recherche fréquente de l'hématozoaire dans le sang des malades de cette région peut seule conduire au vrai diagnostic.

Une lutte active contre cette endémie mérite d'être entreprise selon les méthodes suivies en Macédoine ; elle semble devoir rapidement donner d'heureux résultats.

*Laboratoire de Bactériologie de la Marine de Lorient.*

## Ouvrages reçus

---

### PÉRIODIQUES

- Anales de la Facultad de Lima*, t. III, f. 13 et 14, janv.-avril 1920.  
*Anales de la Facultad de Medicina*, Montevideo, t. V, f. 1 et 2, janv. et fév. 1920.  
*Anales del Departamento Nacional de Higiene*, t. XXV, f. 6; nov.-déc. 1919.  
*Anales de la Sociedad rural argentina*, t. LIV, f. 3-8, 15 fév.-mai 1920.  
*Annali d'Igiene*, t. XXX, f. 1, 2, janv., 7 févr., 1920.  
*Archives Médicales Belges*, t. LXXIII, f. 1 et 2; janv. et février 1920.  
*Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, n<sup>os</sup> 5, mai 1920.  
*Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene*, t. XXIV, f. 2, 3, 1920.  
*Boletim da Sociedade de Medicina e Cirurgica de S. Paulo*, t. II, f. 9, 10, 11, 12, 12, nov. et déc. 1919, janv. et fév. 1920.  
*Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest-Africain*.  
*Bulletin de la Société Nationale d'acclimatation*, n<sup>os</sup> 4-5, avril et mai 1920.  
*Caducée*, 15 avr.-15 mai 1920.  
*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*, t. LX, f. 1, 1920.  
*Giornale di Clinica Medica*, t. I, f. 4, avril 1920.  
*Journal of the Royal Army Medical Corps*, t. XXXIV, f. 4-5, avril-mai 1920.  
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XXIII, f. 8, 10, 15 avr., 15 mai 1920.  
*Cronica Medica*, t. XXXVII, f. 679-680, janv.-févr. 1920.  
*Marseille Médical*, n<sup>os</sup> 8-11, 15 avr.-1<sup>er</sup> juin 1920.  
*Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden*, 3<sup>e</sup> série, A, n<sup>o</sup> 6, 1919.

*Mededeelingen van der Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië*, t. IX, 1919.

*Medical Journal of the Siamese Red Cross*, t. II, f. 3, déc. 1919.

*New-Orleans Medical and Surgical Journal*, t. LXXII, f. 10, 11, avril-mai 1920.

*Nippon no Ikai*, t. X, f. 7-15, 21 fév.-10 avril 1920.

*Pediatrics*, t. XXVIII, f. 7-10, 1<sup>er</sup> avril-15 mai 1920.

*Philippine Journal of Science*, t. XV, f. 4-6, oct.-déc. 1919.

*Review of Applied Entomology*, sér. A et B, t. VIII, f. 4-5, avril-mai 1920; sér. B, titre et index du t. VII.

*Revista del Instituto bacteriologico*, Buenos-Aires, t. II, f. 3, oct. 1919.

*Revista Medico-Cirurgica do Brazil*, t. XXVII, f. 2 et 3; février et mars 1920.

*Revista Zootechnica*, t. VII, f. 76-77, 15 janv.-15 fév. 1920.

*Revue Scientifique*, nos 8-10, 24 avr.-22 mai 1920.

*Transactions of the Society of the Tropical Medicine and Hygiene*, t. XIII, f. 6, 20 févr. 1920.

*Tropical Diseases Bulletin*, t. XIV (nos 1-6, Reference Number) et t. XV, f. 4-5, 15 avr.-15 mai 1920.

*Tropical Veterinary Bulletin*, t. VIII, f. 1, 30 mars 1920.

## VOLUMES & BROCHURES

Society of Tropical Medicine and Hygiene, Laws, 1920.

Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur d'Algérie en 1919.

Instituto de Butantan. — Catalogo do Hervario e das especies cultivadas no Horto « Oswaldo Cruz ».

MAURO ALVARO DE SOUZA CAMERGO. — Projectos de Grupos Escolas reunidas e ruraes.

D<sup>r</sup> AURELIO TEIXEIRA DE CARVALHO. — A lucta contra a ancylostomose no primeiro distrito sanitario de Santos.

D<sup>r</sup> H. CESAR DIAGO. — Prophylaxia da opilacao em Cosmopolis.

D<sup>r</sup> FRANCISCO DE SALLES GOMES JUNIOR. — Prophylaxia da syphilis em Sao Paulo.

NUNO GUERNER. — Prophylaxia das Verminoses em S. Bernardo (Serviço sanitario do estado di São Paulo).

F. C. HÖEHNE. — Vegetaes anthelminticos (Serviço sanitario do estado de São Paulo).

F. C. HOEHNE. — O que vendem os hervanarios da cidade de S. Paulo. Caracteres botanicos, historia e cultura das Cincho-nas.

Adelino LEAL. — Estudo Physico-chimico da Essencia do *Ghenopodium Ambrosioides*, L.

P. H. RAMSON, Washington. — Série de publications parus de novembre 1904 à mai 1920. — Quelques brochures en collaboration avec W. D. FOSTER, M. C. HALL, H. W. GRAYBILL.

A. RAYBAUD. — Le D<sup>r</sup> Jean-Constantin GAUTHIER (Leçon de réouverture (janvier 1920) du cours de pathologie et de bactériologie coloniales).

PH. JOÃO BAPTISTA DA ROCHA. — Estudo das Aguas da Cidade de S. Paulo (Serviço sanitario do estado de São Paulo).

A. L. SHEATHER and A. W. SHILSTON. — *Syngamus laryngeus* in Cattle and Buffaloes in India (Agricultural Research Institute, Pusa).

N. H. SWELLENGREBEL. — Aanvullingen en Verbeteringen of Swellengrebel's Anophelinen van Nederlandsch-Indië.

D<sup>r</sup> Enjolras VAMPRE. — Uma epidemia de polynevrites arsenicaes.

H. VELU. — Notes de Pathologie vétérinaire marocaine.

Gerold STAHEL. — Bijdrage tot de kennis der krullotenziekte (Departement van den Landbouwin Suriname, f. 39, déc. 1919).

---

## Liste des échanges

- American journal of tropical diseases and preventive medicine*  
 incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal*.  
*American Society of Tropical Medicine*.  
*Anales de la Facultad de Medicina*, Lima.  
*Anales de la Sociedad rural Argentina*.  
*Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).  
*Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas* (Lisbonne).  
*Archiv für Schiffs und Tropenhygiene*.  
*Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana*.  
*Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum*.  
*Bulletin agricole du Congo Belge*.  
*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*.  
*Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar*.  
*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*.  
*Indian Journal of medical research*.  
*Journal of the Royal Army Medical Corps*.  
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene*.  
*Malaria et Malattie dei Paesi Caldi*.  
*Malariologia*.  
*Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden*.  
*Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in*  
*Nederlandsch-Indië*.  
*Medical Journal of the Siamese Red Cross*.  
*Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* (Rio-de-Janeiro).  
*Pediatrics*.  
*Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences)*.  
*Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud*.  
*Revista del Instituto Bacteriologico* (Buenos-Aires).  
*Revista de Veterinaria e Zootechnia* (Rio de Janeiro).  
*Revista Zootechnica* (Buenos-Aires).  
*Review of applied entomology*.  
*Revue scientifique*.  
*Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene*  
 (Londres).  
*Tropical Diseases Bulletin*.  
*Tropical Veterinary Bulletin*.

---

Le Gérant : P. MASSON